Lane Medical Libr

Aus dem gerichtlich-medizinischen Institut der Universität München
Vorstand: Obermedizinalrat Professor D. H. Merkel.

Kasuistische Beiträge zur Entscheidung der Frage:

Unfalltod oder Tod aus natürlicher Ursache?

STANFORD UNIVER
JUN
20
1938
LIBRARY

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
MAX SCHMID
Loiching a. Isar.

MÜNCHEN 1936

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Referent: Obermedizinialrat Prof. Dr. Merkel.
Mündliche Prüfung: 19. 10. 1936.

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Universität München.

MEINEN LIEBEN ELTERN
IN DANKBARKEIT GEWIDMET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153307_0146

Mit Ausdehnung der sozialen Versicherung in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts in Deutschland, bedingt durch die zunehmende Industrialisierung und das gesteigerte Verkehrswesen und das dadurch für das Leben der Allgemeinheit und vor allem der arbeitenden Bevölkerungsschicht erhöhte Gefahrenmoment hat die versicherungsrechtliche Medizin mit ihren sozialpolitischen und medizinisch-rechtlichen Fragestellungen eine gesteigerte Bedeutung erlangt und ist bis heute in allen Versicherungszweigen ein notwendiger und unentbehrlicher Faktor geworden und geblieben.

Wie die allgemein praktische Medizin die Krankheit des einzelnen Individuums nach ihrer Vorgeschichte und dem eigentlichen Krankheitsverlauf beurteilt und darnach die entsprechenden therapeutischen Maßnahmen trifft, so steht in der sozialen Medizin der Einzelfall und dessen Begutachtung im Hinblick auf die sich daraus ergebenden Rechtsansprüche im Vordergrund. Die versicherungsrechtliche Medizin befaßt sich mit allen medizinischen Fragen, welche in das Gebiet der öffentlichen und privaten Versicherung fallen; sie hält sich bei Begutachtungsfällen streng an wissenschaftliche Normen und behauptet daher mit Recht ihren Platz im Rahmen der gesamten medizinischen Wissenschaft.

Für den praktischen Arzt ist mit dieser ungeahnten Ausdehnung des Versicherungswesens ein weites Feld seiner Tätigkeit vor allem bei Begutachtungsfällen geschaffen worden, weshalb die Kenntnis der wichtigsten Bestimmungen der versicherungsrechtlichen Medizin für seine gutachtliche Tätigkeit ein unbedingtes Erfordernis darstellt. Begutachtungen werden notwendig wegen Erkrankung und wegen dadurch bedingter Einschränkung der Arbeitsfähigkeit, wegen eingetretener Erwerbsunfähigkeit, wegen Invalidität, wegen Berufsunfähigkeit, wegen Pflegebedürftigkeit, wegen zweifelhafter Dienstfähigkeit usw. Bei der Frage der Erwerbsunfähigkeit ist häufig zu prüfen, ob diese mit einem Unfall, mit einer Berufskrankheit, mit einer Dienstbeschädigung, oder einem anderen schädigenden Berufsereignis in Zusammenhang steht, wonach auf Grund der Reichsversicherungsordnung, der Haftpflichtgesetze und bürgerlich-rechtlicher Bestimmungen Schadensersatz zu leisten ist.

Auch die Beurteilung des Zusammenhangs zwischen Tod des Verletzten und einem solchen schädigenden Ereignis wie Unfall (Verkehrs-Betriebsunfall) ist Aufgabe ärztlicher Begutachtung.

Damit eröffnet sich für den Arzt das große Gebiet der „Unfallmedizin", welches ihn mit besonders gestellten Aufgaben bei der Durchführung der öffentlichen und privaten Unfallversicherung betraut. Die Unfallmedizin setzt den Arzt in den Stand, die ihm aus der Unfallversicherung entstehenden Aufgaben zu lösen, sie bestrebt sich überdies, auch den Organen der Versicherung die Erfahrungen der medizinischen Wissenschaft nutzbar zu machen

und sie vor der Ausbeutung und Schädigung durch unberechtigte Ansprüche zu schützen.

Das Überhandnehmen von Verkehrs- und Betriebsunfällen ist mit Entwicklung der Technik ein unvermeidbares Ereignis geworden. Gerade im heutigen modernen Industriestaat mit seinen technischen Spitzenleistungen in der Schnelligkeit der Verkehrsfahrzeuge und der Herstellung großangelegter Betriebsmaschinen sind Unfälle ein alltägliches Ereignis geworden.

Von erschreckenden Zahlen über Verkehrsunfälle wissen die Statistiken zu berichten. Nachstehende statistische Zahlenangaben beziehen sich auf die in den letzten Jahren im Deutschen Reich (Saarland ausgenommen) erfolgten tödlichen Verkehrsunfälle.

Im Jahr	Personen			
	männlich	weiblich	insgesamt	auf 100 000 Einwohner
1930	19 653	6 067	25 720	40,0
1931	16 796	6 039	22 835	35,3
1932	16 764	5 970	22 734	35,0
1933	16 149	6 311	22 460	34,4

(Entnommen aus „Wirtschaft und Statistik". Statistisches Reichsamt, Vierzehnter Jg. 1934).

Interessant sind vor allem die statistisch festgelegten Zahlenangaben über die in den letzten Jahren hier in München sich ereigneten Verkehrsunfälle. Diese sind:

Im Jahr	Verkehrsunfälle	Getötete Personen	Verletzte Personen	In dem noch auf den Unfall folgend. Monat an den Verletzungen gestorbenen Personen
1931	5 048	52	3 330	18
1932	4 769	85	3 508	2
1933	4 786	69	3 289	3

Was die Betriebsunfälle anbelangt, so ist folgendes zu berichten: Im Jahre 1933 sind 34 464 Unfälle, im Jahre 1934 51399 in Bayern gemeldet worden. Das bedeutet gegenüber dem Jahr 1932 mit 30 382 eine Steigerung von 14,1% bezw. 69,2%. Die Steigerung der zustande gekommenen Betriebsunfälle ist nicht etwa allein auf eine Verschlechterung der Betriebe in unfalltechnischer Hinsicht zurückzuführen, obwohl die Betriebssicherheit in den letzten Notjahren in manchen Anlagen beträchtlich zurückgegangen ist, sondern erklärt sich größtenteils aus den umfangreichen Arbeiterneueinstellungen und der Ausdehnung der Beschäftigungszeiten infolge der

gebesserten Wirtschaftslage, anderseits aber auch aus dem Umstand, daß viele neu- oder wiedereingestellte Arbeiter mit Betriebsgefahren entweder überhaupt nicht vertraut oder durch lange Arbeitslosigkeit denselben so entfremdet worden waren, daß sie ihnen erlagen.

Nur zu oft kann man in den Tageszeitungen von diesem oder jenem Betriebsunfall mit tödlichen Folgen lesen; meist sind derartige Unfälle durch Unachtsamkeit bezw. Außerachtlassung der Betriebsvorschriften von Seiten der beschäftigten Arbeiter verschuldet.

Noch sehr lebendig ist mir ein derartig erschütternder Fall aus meiner Studentenzeit in Erinnerung, der sich in meiner Heimat ereignete, wo ein Arbeiter bei Sprengungsarbeiten in einem Steinbruch nur durch Fahrlässigkeit sich und drei weitere Arbeitskameraden dem Tode ausgeliefert hat.

Auch in Bergwerksbetrieben kommen hin und wieder schwere Katastrophen vor, die zuweilen den Tod zahlreicher Bergleute verursachen.

Nachstehend möchte ich eine übersichtliche Zusammenstellung über die Betriebsunfälle und ihre Ursachen vom Jahre 1934 speziell für Bayern anführen:

Unfallursache	Zahl der Unfälle					
	überhaupt			davon tödliche		
	Erwachsene		Jugendliche	Erwachsene		Jugendliche
	männl.	weibl.		männl.	weibl.	
	Beschäftigte			Beschäftigte		
1	2	3	4	5	6	7
A. Krafterzeugungsanlagen						
1. Dampfkessel	29	1	1	—	—	—
2. Sonstige (Dampfmaschinen, Dynamomasch., Verbrennungsmasch., Wasserkraftmasch. und dgl.)	182	—	3	—	—	—
B. Kraftübertragungsanlagen						
1. Elektr.-Strom	105	4	5	13	—	—
2. Sonstige (Wellen, Zahnräder, Riemenscheiben und dgl.)	271	34	21	11	—	2
C. Arbeitsmaschinen						
1. Holzbearbeitung	1441	32	52	2	—	—
2. Metallbearbeitung	2429	515	249	1	—	—
3. Sonstige	1316	657	115	1	—	—

Unfallursache	Zahl der Unfälle					
	überhaupt			davon tödliche		
	Erwachsene		Jugendliche	Erwachsene		Jugendliche
	männl.	weibl.		männl.	weibl.	
	Beschäftigte			Beschäftigte		
1	2	3	4	5	6	7
D. Fördermasch. u. Einrichtung. l.						
1. Aufzüge der Aufzugs-V. o.	42	7	1	—	—	—
2. Sonstige	411	14	7	5	—	—
E. Transport	8562	334	215	34	—	—
F. Dampfkoch- und Dampfdruckgef.	13	3	—	—	—	—
G. Sprengstoffe						
1. Schwarzpulver u. ähnl. Sprengstoffe	8	—	—	—	—	—
2. Sonstige Stoffe	6	5	—	—	—	—
H. Behälter für verflüssigte u. verdichtete Gase	12	—	2	1	—	—
J. Schweiß- und Schneideanlagen	139	2	10	—	—	—
K. Behälter für brennbare Flüssigkeiten	27	1	—	—	—	—
L. Feuergefährliche, heiße giftige, u. ätzende Stoffe, glühende Metalle, Gase	2007	251	108	11	2	—
M. Zusammenbruch, Einsturz, Herab- und Umfallen von Gegenständen	6428	813	213	28	—	—
N. Fall von Personen von Leitern, Treppen usw. aus Lükken u. dgl. in Vertiefungen und ähnlichen	6019	1006	249	25	1	—
O. Durch Tiere herbeigeführte Unfälle	416	12	2	—	—	—
P. Handwerkszeug	9300	193	183	1	—	—
Q. Auf dem Wege von und zur Arbeitsstätte	3183	1171	251	31	4	—
R. Als Unfälle anerkannte Berufskrankheiten	92	14	—	1	—	—
S. Sonstiges	7147	1183	375	9	—	—
Zusammen	43585	5752	2062	174	7	2
Vorjahr 1933	28367	4916	1181	137	3	4

Entnommen aus „Jahresberichten der Bayerischen Gewerbeaufsichtsbeamten und Bergbehörden für die Jahre 1933 und 1934".

Der Begriff „Unfall" ist in den Gesetzen nicht festgelegt. Auch ist eine solche allgemein angenommene Begriffsbestimmung wissenschaftlich nicht sicher festgelegt (Kratter). Nach der nun schon vieljährigen Übung des Reichsversicherungsamtes ist der Begriff in der Reichsversicherungsordnung folgendermaßen definiert: „Unter Unfall ist ein plötzliches, die Gesundheit und damit die Erwerbsfähigkeit schädigendes Ereignis zu verstehen."

Weiter ist unter Betriebsunfall ein Unfallereignis zu verstehen, das sich beim Betriebe oder im Banne eines Betriebes ereignet.

Wesen eines Unfalles ist einmal, daß der Betroffene, sei es durch äußere Verletzungen, sei es durch organische Erkrankung eine Schädigung seiner körperlichen oder geistigen Gesundheit, eine Körperverletzung oder den Tod erleidet und sodann, daß diese Schädigung auf ein plötzliches, d. h. zeitlich bestimmbares, in einem verhältnismäßig kurzen Zeitraum eingeschlossenes Ereignis zurückzuführen ist, welches in seinen möglicherweise erst allmählich hervortretenden Folgen den Tod oder die Körperverletzung verursacht.

Entschädigungsansprüche bei erlittenen Unfällen bilden immer eine für den Verletzten oder seine Hinterbliebenen bedeutungsvolle Angelegenheit. Die geldlichen Forderungen, die jeweils an die Versicherungsgesellschaften gestellt werden, sind in den Versicherungspolicen festgelegt und richten sich nach Lage des Falles und nach der Schwere der Verletzung und unter Umständen nach dem eigenen Verschulden.

Die strafrechtlichen und zivilrechtlichen Folgen, die Verkehrs- und Betriebsunfälle nach sich ziehen, sind bedeutungsvoll für den Verletzten oder seine Hinterbliebenen.

Die strafrechtlichen Bestimmungen regeln nach dem Schuldmaß jeweils die Höhe der Strafe. Die zivilrechtlichen Folgen von Unfällen sind nicht nur für den Verletzten allein wichtig, da sie ihm etwa eine Entschädigungssumme für den Fall der Erwerbseinschränkung in Aussicht stellen, sondern vor allem vom sozialrechtlichen und wirtschaftlichen Gesichtspunkt aus gesehen für die Allgemeinheit wegen der wirtschaftlichen Belastung, die damit vielleicht durch die Schuld Einzelner für die Gesamtheit entsteht.

Nicht gerade selten stirbt ein Mensch auf der Straße oder in einem Betriebe, ohne daß tatsächlich ein Unfall vorliegt, aber von Fremden, Bekannten oder Hinterbliebenen wird nachträglich ein Unfallereignis, das vorher auf den Toten eingewirkt hatte, als Todesursache angeschuldigt, um Entschädigungsansprüche an die Versicherungsgesellschaften stellen zu können. In allen derartigen zweifelhaften Fällen erfordert das Interesse der Allgemeinheit eine einwandfreie Kärung der Frage dahin, ob „Unfalltod oder Tod aus natürlicher Ursache" vorliegt.

Das plötzliche Ableben eines scheinbar bis dahin gesunden oder sonst an keinem ernstlichen Leiden erkrankt gewesenen Menschen ist ja ein häufiges Vorkommnis; es finden dann die Hinterbliebenen

oder die Bekannten derartige Todesfälle mit Recht als unbegreiflich und suchen nach Erklärungen für das rätselhafte Ableben, indem sie irgendein gewaltsames Ereignis, einen Betriebsunfall etc. geltend machen.

Aschoff versteht unter „plötzlichen Todesfällen d. h. Todesfällen aus natürlicher Ursache, schnell ablaufende und daher eine diagnostische Klärung nicht zulassende, anscheinend von selbst oder auf geringfügige und unbemerkt gebliebene äußere Einflüsse hin einsetzende tödliche Prozesse".

V. Hofmann, Haberda, Weinert u. a. geben ähnliche Definitionen. Key Abergs Definition ist etwas weiter gefaßt, denn er versteht unter spontanen plötzlichen Todesfällen solche, in denen der Tod mehr oder weniger schnell nach wenigen Sekunden oder nach Verlauf von einigen Tagen unvorhergesehen eine Person befällt, die bis dahin ihrer Umgebung keine oder nur leichte Gesundheitsstörungen hatte erkennen lassen, sodaß die Möglichkeit eines gewaltsamen Todes nicht ausgeschlossen werden kann.

Der plötzliche Tod aus natürlicher Ursache ist schon von jeher in der Medizin und besonders in der Gerichtlichen Medizin Gegenstand lebhaftesten Interesses gewesen und fand seinen Niederschlag in den Arbeiten namhafter Autoren. Ich darf nur erinnern an das Standardwerk von A. Kolisko. Bei plötzlichen Todesfällen aus natürlicher Ursache stehen an erster Stelle die Erkrankungen des Herzens und der Gefäße.

Prof. F. Reuter, Vorstand des gerichtlich-medizinischen Institutes in Graz, schreibt über plötzliche Todesfälle und deren Ursache: „Bekanntlich ist der plötzliche Herztod unter allen plötzlichen Todesfällen der häufigste." Diese Tatsache ist in der medizinischen Literatur durch zahlreiche Statistiken einwandfrei festgestellt. Durch die Arbeiten von F. A. Aran, Aschoff, Costedoat, Ehrenrooth, Haberda, Herrich und Popp, v. Hofmann, Key-Aberg, Kisch, Koopmann, Kolisko, Merkel, Rosin, Schneider, Thorel, Thorner u. a. wurde bereits einwandfrei festgestellt, daß Erkrankungen des Herzens und der Gefäße bei Erwachsenen zu den häufigsten Ursachen eines plötzlichen Todes gehören. In letzter Zeit, so berichtet F. Reuter (1926) konnte Haberda in Wien unter 11 000 Fällen von plötzlichem Tode 2662 Todesfälle zusammenstellen, bei welchen die Todesursache in einer Erkrankung des Zirkulationsapparates bestand. F. Reuter berichtet weiter, daß unter seiner Tätigkeit am Institut für gerichtliche Medizin in Wien und in Graz von 1000 untersuchten Herztodesfällen 52% Todesfälle durch Coronarsklerose sich fanden. In anderen Statistiken finden wir darin weitgehende Übereinstimmung. Schneider berichtet von 40,7%, Koopmann von 61,1% plötzlichen Todesfällen aus natürlicher Ursache, die durch Erkrankung des Herz-Gefäßapparates bedingt waren.

Statistische Angaben aus neuerer Zeit stimmen mit diesen Feststellungen vollends überein.

So bringt Prof. H. Merkel-München, in der Münchener medizinischen Wochenschrift (Jg. 1931, Nr. 15) gelegentlich eines Vortrages von Dürck: „Über pathologisch-anatomische Grundlagen plötzlicher Todesfälle„ einen Selbstbericht, der mit den statistischen Zahlenangaben anderer Autoren völlige Übereinstimmung zeigt und den ich des allgemeinen Interesses halber im Zusammenhang anführen möchte. H. Merkel berichtet aus dem Münchner Instituts-Material über 250 plötzliche Todesfälle aus natürlicher Ursache, die meist auf Anforderung der Staatsanwaltschaft gerichtlich obduziert wurden. Unter den 250 Fällen betreffen 105 (42,2%) Erkrankungen der Zirkulationsorgane, wobei auch wesentlich die Todesfälle durch Aortensyphilis (17 Fälle) beteiligt sind, ferner 35 Fälle von Tod durch Coronarsklerose, 4 Herzrupturen (Coronarthrombose) und 1 Fall von spontaner Aortenruptur. Bei der Aortensyphilis, so berichtet H. Merkel weiter, stehen auch wieder Fälle von Abgangsverengerungen und Abgangsverschluß der linken Kranzarterie im Vordergrund. Dann folgen an Häufigkeit erst die 53 (21,3%) cerebral bedingten Todesfälle, bei denen neben cerebraler Apoplexie (9) besonders die Blutungen aus Aneurysmen der Basisgefäße (8) unter dem Sektionsbild schwerer subduraler Blutergüsse bemerkenswert sind. Dann erst schließen sich die 41 (16,5%) Todesfälle durch Erkrankungen der Verdauungsorgane, ferner 36 (14,5%) Fälle von Erkrankungen der Atmungsorgane und schließlich 14 durch Erkrankung des Urogenitalapparates (5,5%) bedingte Todesfälle an.

Aus dem gerichtlich-medizinischen Institut der Universität Graz brachte Weyrich (1931) statistische Untersuchungen über den plötzlichen Tod aus natürlicher Unsache bei Erwachsenen. Von insgesamt 2668 Obduktionsprotokollen (aus Graz und Wien) verteilen sich die Ursachen des erfolgten Ablebens auf folgende fünf Gruppen (A—E):

A. Erkrankungen des Herzens, seiner Gefäße und der Aorta	41,83%
B. Erkrankungen des Respirationstraktus	23,36%
C. Erkrankungen des Verdauungs- und Urogenitalapparates	12,85%
D. Erkrankungen des Gehirns und seiner Hüllen	8,88%
E. Übrige Erkrankungen	13,08%

Dabei ergab sich also auch wieder, daß die weitaus häufigste Ursache des plötzlichen Todes eine Erkrankung des Herzens, seiner Gefäße und der Aorta war. Die Gruppe der Herz- und Aortenerkrankungen übertrifft, also auch bei diesem Autor, mit einer Beteiligung von 41,83% am Gesamtmaterial zahlenmäßig sehr bedeutend alle übrigen Hauptgruppen. Ähnliche Beteiligungsziffern für den plötzlichen Tod infolge Erkrankungen des Herz- und Gefäßsystems errechnen auch Haberda, Lochte, Lesser, H. Merkel, Schneider, Pöder, Thorner u. a.

„Von meinen Wiener und Grazer Protokollen", schreibt Weyrich weiter, „konnte ich bei den Todesfällen infolge von Herz- und Aortenerkrankungen fünf größere Krankheitsgruppen bilden. Diese sind nach ihrer prozentualen Beteiligung folgende:

1. Coronarsklerose 49,28%
2. Luetische und arteriosklerotische Veränderungen der Aorta mit Stenose der Abgangsstellen der Kranzarterien des Herzens 21,06%
3. Herzklappenfehler 13,98%
4. Luetische bzw. arteriosklerotische Veränderungen der Aorta ohne Stenose der Abgangsstellen der Kranzarterien des Herzens 11,47%
5. Herzmuskel- und Herzbeutelerkrankungen mit Ausschluß der Folgezustände nach Embolie und Thrombose der Kranzarterien des Herzens 4,21%

Die Coronarsklerose und ihre Folgezustände spielen unter den Ursachen des plötzlichen Herztodes weitaus die größte Rolle."

Dies bestätigt auch Bofinger München (1933) in seiner Inaug.-Diss. — B. bringt eine zusammenfassende Statistik über den plötzlichen Tod und seine Ursachen an Hand von 327 Fällen, die in den Jahren 1911 bis 1933 im gerichtlich-medizinischen Institut der Universität München obduziert wurden.

18 mal, so berichtet B. — und das interessiert uns im Hinblick auf unser Thema besonders — wurde der Tod von Personen, die auf der Straße plötzlich verstarben, fälschlicherweise in Zusammenhang mit einem Verkehrsunfall gebracht. Darunter waren fünf Radler, die angeblich durch einen Sturz vom Rad ums Leben gekommen waren. In Wirklichkeit erfolgte aber der Sturz vom Rad erst infolge innerer Erkrankung.

In einer übersichtlichen Zusammenstellung Bofingers mögen die prozentualen Beteiligungsziffern der erkrankten Organsysteme, die den plötzlichen Tod verursachen, sprechen. B. teilt diese in folgende Gruppen ein:

A. Erkrankungen des Herzens und der Aorta 40,7%
B. Erkrankungen der Atmungsorgane 19,9%
C. Erkrankungen des Gehirns 18,0%
D. Erkrankungen der Verdauungsorgane 12,8%
E. Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane 5,8%
F. Erkrankungen der Lymphapparate und des Thymus 2,8%

Unter den Erkrankungen des Herzens und der Aorta wiederum nehmen diejenigen der Coronargefäßerkrankungen, die plötzliche Todesfälle bedingen, mit 54% Beteiligungsziffer den ersten Platz ein. Darin läßt sich auch an dem kleineren Material eine weit-

gehende Übereinstimmung mit den Angaben von Weyrich, Wien, feststellen.

Die Erkrankungen der Coronargefäße des Herzens müssen somit als die häufigste Ursache des Herztodes bei plötzlichen Todesfällen verantwortlich gemacht werden.

Die häufigste Erkrankungsform der Kranzarterien des Herzens besteht makroskopisch in einer Verfettung und Kalkeinlagerung in die Gefäßwandungen, die wir Arteriosklerose nennen. Diese Kalkeinlagerung in die Gefäßwände der Herzgefäße (Coronarsklerose), kann als diffuse röhrenförmige Intimaverdickung über größere Gefäßabschnitte verbreitet sein oder sie kann in mehr umschriebenen Herden besonders an der dicht unterhalb der Abgangsstellen von Arterienseitenästen und an den Ursprüngen der Kranzarterien selbst lokalisiert sein. Die Veränderungen führen nicht selten zu beträchtlichen Verengerungen des Gefäßlumens, wie besonders instruktiv die schönen Röntgenstereogrammbilder von Jamin und Merkel zeigen. Die Sklerose betrifft am häufigsten und stärksten — offenbar infolge der stärkeren Inanspruchnahme der linken Herzkammer — die linke Kranzarterie, seltener die rechte. Die Coronarsklerose erschwert schon bei mittelstarker Entwicklung die Blutversorgung des Herzmuskels; dadurch wird die Leistungsfähigkeit des Herzens verringert. Bei völliger Verlegung oder sehr hochgradiger Verengerung mittlerer oder kleinerer Äste, die eine Fortdauer des Lebens gestattet (Collateralkreislauf), wird das von ihnen versorgte relativ kleine Muskelgebiet auch anatomisch morphologisch zerstört; die Muskelfasern verfallen der Nekrobiose und an ihre Stelle tritt anfangs lockeres, später festes schwieliges Bindegewebe. Diesen Untergang der Muskulatur bezeichnet man allgemein als Myomalacie des Herzens und seinen Ausgang in Narbenbildung als sogenanntes Schwielenherz. Solche Herzschwielen buchten sich leicht durch den Druckmechanismus der Kammerwand des Herzens nach außen vor und gestalten sich zu sogenannten chronischen Herzaneurysmen um, deren Lieblingssitz wieder die Vorderfläche der Herzspitze und der unterste Teil der Kammerscheidewand darstellt. Solche Aneurysmen können sekundär einreißen und es resultiert dann daraus eine sekundäre Herzruptur. Auf der Innenfläche solcher Aneurysmen setzen sich gerne flache oder kugelige Gefäßgerinnsel oder Thromben an, die ihrerseits wieder zu Embolien im großen Kreislauf Veranlassung geben können.

Klinisch verläuft die Coronarsklerose in einem großen Teil der Fälle unter dem Bild der chronischen Herzmuskelinsuffizienz mit den allgemeinen uncharakteristischen Erscheinungen der Herzschwäche im großen und kleinen Kreislauf. Charakteristische Zeichen der Kranzarterienerkrankung sind die Angina pectoris und das cardiale Asthma; indessen werden auch neuerdings (toxisch bedingte?) spastische Zustände der gar nicht oder nur ganz gering-

fügig veränderten Kranzarterien als Ursache solcher Anfälle beschrieben (Oberndorfer u. a.).

Neben den arteriosklerotischen Veränderungen an den Kranzarterien sind es die seltener vorkommenden syphilitischen, die eine Verlegung bzw. einen völligen Verschluß der kleinsten Gefäße im Sinne der sogenannten Endarteriitis obliterans verursachen können. Viel häufiger wird die aufsteigende Aorta bei Lues ergriffen. Bei der syphilitischen Arteriitis handelt es sich meist um umschriebene Verengerungen der Abgangsstelle der rechten oder linken Kranzarterie aus der Aorta bedingt durch Wucherung oder Narbenbildung der Intima und Media. Es kommt dabei nicht wie bei der Coronarsklerose zu derartigen diffusen Lichtungsverengerungen. Öfters entwickelt sich freilich auch zusammen mit einer luetischen Erkrankung der Aorta und Kranzgefäße zugleich eine Sklerose, die man nach Aschoff auch als „Mischform" bezeichnet.

Durch arteriosklerotische und syphilitische Gefäßveränderungen des Herzens und der Aorta bilden sich leicht Thromben, die den Verschluß einer Hauptkranzarterie an deren Abgangsstelle an der Aorta oder im Verlauf einer ihrer Verzweigungen verusachen können, was sich direkt lebensbedrohlich auswirken kann.

Die auf diese Beobachtungen gegründete Auffassung Cohnheims ging dahin, daß er die Kranzgefäße des Herzens als Endarterien ansah, die keine Verzweigungen unter sich aufweisen; er glaubte diese seine Meinung durch zahlreiche Versuche, die er an Hundeherzen vornahm, stützen zu können. Ein Verschluß eines größeren oder mittleren Herzgefäßes bedingt fast immer den augenblicklichen Tod. Cohnheim glaubte diese Verhältnisse auch auf das Menschenherz übertragen zu können und man hielt lange Zeit an dieser Auffassung fest.

Inzwischen hat die menschliche Pathologie gezeigt — und die Versuche Porters am Tiere haben analoge Resultate ergeben —, daß meist nur der Verschluß des Ursprungs einer Kranzarterie unbedingt und momentan tödlich ist. Spalteholz und C. Hirsch studierten diese Verhältnisse bei Warmblütlern und am menschlichen Herzen. Spalteholz injizierte die Herzgefäße mit einer Chromgelb-Leimlösung und machte dann die injizierten Herzen mit einem Benzol-Schwefelkohlenstoffgemisch durchsichtig. Diese Injektionspräparate zeigen einwandfrei, daß die Coronararterien keine Endarterien im Sinne Cohnheims sind. Sie anastomosieren nahe der Oberfläche an allen Abschnitten des Herzens reich miteinander, an den größeren Gefäßen auch mit den Vasa vasorum. An den Teilen, wo das Myocard dick ist, sieht man von dem oberflächlichen Netz Äste annähernd senkrecht in die Tiefe ziehen, die innerhalb der Muskulatur und besonders unter dem Endocard zahlreiche Anastomosen eingehen. Der Papillarmuskel erhält mehrere zuführende Gefäße, welche miteinander anastomosieren.

Dieser Auffassung schließen sich auch Jamin und H. Merkel auf Grund eingehender eigener röntgenologischer Studien an. Diese

stellen fest: „Es bestehen in dem Vorkommen von Verbindungen zwischen den beiden Hauptarterien erhebliche individuelle Verschiedenheiten. Am häufigsten ließen sich Anastomosen an den Vorhöfen, in der Vorhofs- und der Kammerscheidewand und unter besonderen Umständen auch in der Vorderwand des rechten Ventrikels, wie über den Papillarmuskeln und an der Herzspitze nachweisen."

Daraus geht hervor, daß ein Verschluß eines größeren oder mittleren Astes einer Kranzarterie nicht unbedingt und bei jedem Menschen tödlich zu sein braucht, da nach Umständen Anastomosen für die Blutversorgung des durch den Verschluß des Gefäßes in seiner Ernährung geschädigten Muskelgebietes vorhanden sind. Die Auffassung Porters, daß der rasch einsetzende Verschluß des Ursprunges einer Hauptkranzarterie unbedingt und momentan tödlich ist, behauptet aber auch heute noch ihr Recht. Die ausgiebigen durch Spalteholz und C. Hirsch sowie die durch Jamin und H. Merkel nachgewiesenen Anastomosen zwischen den Gebieten der beiden Kranzarterien und ihrer einzelnen Äste werden dann trotz einer eventuellen Anpassung der nötigen Blutversorgung des Herzens nicht mehr gerecht, sodaß der Herztod eintritt (Romberg).

Die Erkrankung der Herzgefäße im Sinne der fortgeschrittenen Coronarsklerose und der Syphilis oder ihrer sogenannten Mischform führt häufig zu plötzlichen Todesfällen bei scheinbar gesunden und offensichtlich nie ernstlich erkrankt gewesenen Individuen. Unerwartet und plötzlich aus natürlicher Ursache eintretende Todesfälle ereignen sich viel häufiger als im allgemeinen angenommen wird. Sie geben oft zu den verschiedensten Vermutungen Anlaß, zumal sich der Laie das plötzliche Aufhören des Lebens bei einem scheinbar völlig Gesunden auf natürliche Weise nicht recht erklären kann und ein Verdacht auf verbrecherische Einwirkungen besteht oder nachträglich ein Unfallereignis als Ursache des plötzlichen Todes angeschuldigt wird.

Haberda führt in dem Kolisko'schen Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit den prägnanten und lehrreichen Satz an: „Es gibt kaum eine akute oder chronische Erkrankung, die man nicht gelegentlich bei der Sektion eines plötzlich verstorbenen Menschen als Todesursache aufdeckt."

In solchen Fällen obliegt dem Arzt die Aufgabe zu entscheiden, wodurch der plötzliche Tod des betreffenden Individuums bedingt ist und gerade im Zusammenhang mit tatsächlichen oder behaupteten Unfallereignissen ist diese Aufgabe des Arztes, sei er nun Leichenschauer oder begutachtender Sachverständiger vom rechtlichen und sozialpolitischen Standpunkt aus betrachtet, eine äußerst schwierige und verantwortungsvolle.

H. Dürck bringt einmal in der Münchener medizinischen Wochenschrift (Jg. 1931) in dieser Richtung besonders interessante Fälle, die ich daher kurz anführen möchte:

1. 44jähriger Mann, ungefähr vor neun Monaten Unterkieferbruch durch Unfall. Langdauernde Entzündung mit Knochensequesterabstoßung. Schließlich Heilung. Plötzlicher Tod auf der Straße. Die Sektion zeigte eine klinisch in keiner Weise hervortretende, schwere, schwielige luische Erkrankung des Anfangsteiles der Aorta mit hochgradiger Verengerung der Abgangsstellen der Coronarien. Die linke Coronaria war an ihrer Abgangsstelle durch einen frischen kleinsten Thrombus verschlossen. Kein Zusammenhang mit dem seiner Zeit erlittenen Unfall.

2. 35jähriger Mann, völlig gesund, genaue klinische Untersuchung kurze Zeit vorher, bot keinerlei krankhaften Befund. Plötzlicher Tod auf der Straße. — Die Sektion ergab eine schwerste Atherosklerose der Coronarien, besonders des Ramus descedens der Coronaria sinistra mit Kalkplatteneinlagerungen und Ulcerationen. Das stark veränderte Gefäß war durch einen kleinen Thrombos völlig geschlossen. Keine Lues, kein Nikotinabusus (fast Nichtraucher). Katamnestisch soll der Kranke einen Tag vorher über rasch vorübergehenden Druck auf der Brust geklagt haben. (Angina pectoris-Anfall.)

3. 69jähriger Mann, leichteste vorangehende Druckbeschwerden auf der Brustseite, plötzlicher Tod im Bett. — Sektion: Herzruptur mit Bluttamponade des Herzbeutels infolge Einrisses der frisch infarcierten Wand der linken Kammer. Höchstgradige Coronarsklerose besonders des linken Astes mit frischem verschießendem Thrombus. —

Häufig wird ja nach Unfallereignissen von der Versicherungsgesellschaft ein ärztliches Gutachten gefordert, worin entschieden werden muß, inwieweit einerseits ein Unfall zur körperlichen bezw. geistigen Schädigung beigetragen hat, anderseits ob der Unfall den Tod einer Person verursacht hat oder ob derselbe aus natürlicher Ursache erfolgt ist. Diese Entscheidung kann nur der Arzt auf Grund seiner wissenschaftlichen Ausbildung treffen und es ist dabei grundlegend wichtig für ihn bei Begutachtung streng objektiv zu trennen.

Gg. Strassmann berichtet über einen Unfall, den er vom versicherungsrechtlichen Standpunkt folgendermaßen gutachtlich klärte:

Ein anscheinend gesunder Chauffeur von 39 Jahren kommt von einer Autotour nach Hause, klagt über Unwohlsein, der Arzt ordnet die Krankenhausüberführung an. Auf dem Transport stirbt der Mann. Der betreffende hatte am Tage vorher eine Autopanne, verlor ein Vorderrad, hob selbst den Wagen an, bis dann zwei andere Personen zur Hilfeleistung geholt wurden. — Die Sektion am 18. 12. 28 ergab als Todesursache eine typische Mesaortitis. Äußer-

lich keine Verletzungen bis auf eine kleine Hautvertrocknung am rechten 4. Finger. Herz 13 : 13 : 7 cm, mit viel flüssigem Blut, Lungen etwas gebläht, alte narbige Einziehungen in der rechten Lungenspitze, Herzmuskulatur links 2 cm stark, bräunlich, ausgedehnte, höckerige beetartige Beschaffenheit der Aorta von den Klappen an bis zum absteigenden Teil des Bogens, beginnend an den Abgangsstellen der Kranzschlagadern, diese selbst zart und glatt. Milz 12 : 9 : 5 cm, mit zahlreichen Milzkörperchen, Nieren auffallend derb, blaurot, Leber bräunlich, derb, blutreich. Magenschleimhaut samtartig, rosa gefärbt. Mageninhalt ohne auffallenden Geruch, sehr blutreiche, weiche Schleimhaut, zum Teil etwas grauweißlich verdickt und wässerig durchtränkt. Zahlreiche Blutpunkte auf der Gehirnschnittfläche. Mikroskopisch zeigte die Aorta eine starke Wucherung der Media und Intima mit nekrotischen Herden und Verfettung und kleinzelligen Infiltraten in Media und Adventitia. — Die Mesaortitis luetica ist bekanntlich eine der häufigsten Ursachen plötzlichen Todes im mittleren Lebensalter, ohne daß eine äußere Veranlassung für den Tod vorhanden zu sein braucht.

Gg. Strassmann schreibt: „Sollte man hier im Sinne der Angehörigen einen Betriebsunfall als Ursache des Herzversagens annehmen, so hätte es sich um eine über das gewöhnliche Maß hinausgehende zeitlich begrenzte körperliche Anstrengung handeln müssen, die mit dem Betriebe zusammenhing. An sich wäre ein Heben des Autos wohl ein solches Ereignis. Natürlich würde man immer dieses Ereignis nur als auslösendes Moment für den Tod bei der bestehenden langdauernden schweren Erkrankung der Aorta ansehen können. Da aber auch ohne jegliche äußere Veranlassung ein plötzliches Versagen des Herzmuskels, dessen schon lange bestehende (Ref.) mangelhafte Tätigkeit aus den ausgesprochenen Stauungserscheinungen der inneren Organe hervorgeht, hier vorkommen konnte und bei dieser Erkrankung sogar die Regel ist, vielleicht durch spastische Zustände an den Coronargefäßen, deren Abgangsstellen von der Erkrankung mitbetroffen sind, möchte ich einen Zusammenhang mit einem Betriebsunfall nicht annehmen, zumal die Autopanne und das Heben des Autos am Tage vorher erfolgte und zunächst keine Erscheinungen machte. Daß es sich dabei um eine große Arbeitsleistung gehandelt hat, wird richtig sein, diese ist wiederum ein Beweis dafür, was das Herz trotz derartig schwerer Gefäßerkrankung zu leisten vermag. Wäre an demselben Tage unmittelbar hinterher ein Versagen des Herzmuskels eingetreten, so hätte man vielleicht als Todesursache einen entschädigungspflichtigen Betriebsunfall annehmen können.

Es ist oft schon für den auf dem Gebiet der gerichtlichen Medizin bewanderten sachverständigen Arzt schwierig, die Todesursache bei Unfällen festzustellen, noch viel schwieriger gestaltet sich diese Frage für den praktischen Arzt.

Was gerade das weite und bedeutungsvolle Gebiet der Herzerkrankungen anbetrifft, so spielen diese gar häufig beim Tod durch

Unfall als mitwirkende Todesursache eine große Rolle.

Es ist daher interessant, schon vom rein medizinisch-wissenschaftlichen, noch mehr vom gerichtlich-medizinischen Standpunkt aus betrachtet, im Zusammenhang auf das wichtige Kapitel der Herzerkrankungen und der jeweils damit in Zusammenhang stehenden Unfallereignisse näher einzugehen und an Hand von Fällen einer kritischen Betrachtung zu unterziehen.

Bei Fall I handelt es sich um den 53jährigen z. Zt. arbeitslosen, von seiner Frau getrennt lebenden G. aus M., der bei der ledigen B. aus M., einer Putz- und Waschfrau, wohnte und mit dieser intime Beziehungen unterhielt. Die genannte B. war in einem größeren Wirtschaftsbetrieb in M. als Putzfrau angestellt und mußte täglich um 3 Uhr früh zur Arbeit dorthin. G. äußerte bei dem Weggang der B. von zu Hause, daß er heute (4. 8. 1932) vormittags einen Bekannten, der sich einen neuen Laden in der . . . . . straße eingerichtet hatte, mit dem Fahrrad besuchen wolle. Während der Abwesenheit der B. fuhr G. in der Tat zu dem Bekannten, um den neueingerichteten Laden zu besichtigen. Als die B. vormittags um ½10 Uhr nach Hause kam, wunderte sie sich, daß G. noch nicht wieder da wäre. 10 Uhr 15 hörte sie plötzlich den Schlüssel sperren, es kam G. mit einem Mann, der ihn in seinem Auto mit nach Hause genommen hatte. G. gab gegenüber der B. an, daß er kurz vorher plötzlich vom Rade gestürzt sei — wie und auf welche Weise dies geschah, könne er nicht sagen — und dabei sei er mit dem Brustkorb auf die Lenkstange gefallen. Er klagte über fürchterliche Schmerzen auf der linken Brust (Herzgegend), die in die linke Schulter ausstrahlten. Beide Hände drückte er fest auf die Herzgegend und krümmte sich zusammen. Die Schmerzen waren so arg, daß er sagte, er müsse sterben. Die B. gibt an, daß er vollkommen gesund von zu Hause weggefahren sei. Ein Straßenpassant brachte einige Zeit später in der Tat das Fahrrad des G., in dessen Hinterrad sich ein sogenannter „Achter" befand. Die B. reichte G. Cognak zum Trinken, wovon er ein Glas trank; dann wurde es ihm vorübergehend leichter, bald traten aber fürchterliche Schmerzen auf, er schleppte sich auf den Abort hinaus, soll sich dort erbrochen haben und kann dann wieder zurück. Während die B. ihm etwas Heißes kochen wollte, starb er auf dem Divan, auf den sie ihn hingebettet hatte, unter erneuter Steigerung der Beschwerden um 11 Uhr 15. Ein inzwischen herbeigerufener Arzt konnte nur mehr den Tod feststellen. — Die Leiche wurde vom Polizeiarzt Dr. D. zur Klärung des Falles ins gerichtlich-medizinische Institut eingewiesen und am nächsten Tage, 5. 8. 32, außergerichtlich (S. Nr. 237/32 — Prof. Merkel) seziert. Die Obduktion ergab folgenden Befund, den ich im Auszug anführen will:

Leichendiagnose: Ungefähr 1,80 m große Leiche (männliche). Kräftig gebaut, in mittlerem Ernährungszustand. Auffallend blasse Haut, leicht bläuliche Lippen, nirgends Spuren von äußeren

Gewalteinwirkungen, nirgends Blutunterlaufungen weder an der Körperoberfläche noch auch im Unterhautfettgewebe, auch nicht an der Brustmuskulatur (an verschiedensten vorragenden Stellen eingeschnitten).

Herzbefund: Herz etwas vergrößert (12 cm hoch, 12 cm breit, 5½ cm dick). Kräftiger normaler Herzmuskel. Das Herz ist fest zusammengezogen, besonders die linke Kammer fast ohne Lichtung, enthält etwas dunkles flüssiges Blut. Die rechte Kammer schon schlaffer, mit viel flüssigem Blut, ebenso die Lungenschlagader. Der Herzmuskel kräftig, vielleicht etwas verdickt, links ohne Schwielen, ohne Muskel —, ohne Endocardblutungen. Die sämtlichen Klappenapparate sind intakt. Das Foramen ovale für das Scheerenende spaltförmig durchgängig, die Aorta kaum erweitert, zeigt nur wenige unscharfe gelbliche Stippchen und Streifchen der Intima im aufsteigenden Teil, stärker an den Abgängen der großen Schlagaderäste und gelbliche Streifchen im absteigenden Teil. Die Abgangsstellen der Herzschlagadern sind normal weit. Die rechte Kranzarterie ist dicht hinter ihrer Abgangsstelle verdickt und verhärtet (sklerosiert), etwas verengert, im übrigen ist sie weiter wie normal und geht hinten an der Hinterwand des rechten Ventrikels erweitert hin bis zur Hinterwand der linken Herzkammer. Die linke Herzschlagader zeigt keinen größeren Ramus circumflexus. Der vorne absteigende linke Ast ist bald nach dem Abgang von der Aorta verdickt und zunächst etwas weiter, dann 3 cm hinter der Abgangsstelle verengt er sich hochgradig und an dieser Stelle sitzt beim Aufschneiden ein kleines Gerinnselchen von etwa 3 mm Länge und 1 mm Dicke, rötlich, offenbar an einer sklerotischen und atheromatösen Stenose. Nach oben und unten finden sich keine weiteren Verengerungen, wohl gelbliche Einlagerungen nach unten zu, kein flüssiges Blut mehr. Auch auf den Flächenschnitten durch Kammerscheidewand und linke Kammerwand keine Schwielen. — Vollkommen freie Lungen, auffallend hoher Zwerchfellstand. Hyperämie der Lungen, besonders der Unterlappen, mäßiges Oedem der abhängigen Teile der Lunge, keine Pleuraekchymosen, keine Epikardekchymosen. Enorme Cyanose der Nasen-Rachenschleimhaut, Oedem des Kehlkopfeingangs im Stadium starker postmortaler Faltenbildung. Speiseröhrenschleim sauer. Mäßige Füllung des Magens, leichter Geruch nach Schnaps (Cognak) in der Speiseröhre und im Magen. Keine Veränderung der Magenschleimhaut. Keine Milzvergrößerung. Stauungshyperämie der Milz, der Leber und der Nieren, letztere sonst vollkommen normal. Schmale Nebennieren. Verfettung und beginnende atheromatöse Geschwürsbildung in der Bauchschlagader. Alte peritonitische Verwachsungen der unteren Ileumschlingen, (keine Veränderungen im Darmrohr) mit der nach rechts herübergelagerten Flexura sigmoidea bei normalem vollständig frei beweglichem Wurmfortsatz. Narbige Verdickungen in beiden Ne-

benhodenköpfen (alte Gonorrhoe). Hyperaemie und Oedem der Gehirnsubstanz. Ausgesprochenes Oedem der weichen Hirnhäute. Kein Hydrocephalus internus, keine Ependymitis granularis. Schädelnähte noch erhalten, keine Verdickung der harten Hirnhaut.

Histologischer Befund: Der histologische Befund des Herzmuskels ergibt, soweit untersucht, keine alten oder frischen Entzündungen, die untersuchten Kranzarterien (links) sind stark sklerotisch, ausgedehnte Verdickung mit mucoider Umwandlung, Vasa vasorum vorhanden, stellenweise Verkalkung.

Todesursache: Tod im protrahierten Anfall von Angina pectoris infolge von Thrombose der sklerotisch verengten linken Kranzschlagader. —

Epikrise: Die Tatsache, daß G. ohne äußere Veranlassung plötzlich von seinem Fahrrad stürzte, scheint mir erwiesen, sowohl durch polizeiliche Erhebungen als durch die persönliche Aussage G. der B. gegenüber. Es ist also keine Gewalteinwirkung, wie sie etwa ein Unfall hervorzurufen pflegt, an dem Sturz des G. vom Rad schuld gewesen. Dafür sprechen keinerlei äußere Verletzungen auf der Körperoberfäche und keinerlei Blutunterlaufungen in den tieferen Gewebsschichten.

Ein äußerer Anlaß, der für den Sturz vom Rade sprechen würde, ist bewiesenermaßen nicht vorhanden gewesen. Also muß der Unfall durch ein inneres Moment, das in einer organischen Zustandsänderung des Körpers erblickt werden muß, bedingt gewesen sein. Die B. berichtet, daß G. über furchtbare Schmerzen auf der linken Brustgegend, die in die linke Schulter ausstrahlten, klagte. Dieser Zustand mit dem vernichtenden Angst- und Beklemmungsgefühl zeigt uns klinisch ohne Zweifel das Krankheitsbild der Angina pectoris. Übelkeit und Erbrechen stellten sich ein. All' diese Symptome stellen die Diagnose eines Angina-pectoris-Anfalles sicher. Die organische Ursache eines solchen Krankheitsbildes besteht in einer Verkalkung und Stenose der Kranzgefäße des Herzens, in seltenen Fällen angeblich in Gefäßspasmen. Dies erstere trifft in unserem Falle auch zu. Der Sektionsbefund deckt eine starke Verengerung der Kranzarterien durch Kalkeinlagerung in deren Wand auf. Vor allem besteht beim vorne absteigenden lk. Kranzschlagaderast eine erhebliche Einengung der Gefäßlichtung, die sogar einige Centimeter hinter der Abgangsstelle eine hochgradige Verengerung mit frischer Bildung eines Gerinnselpfropfes aufweist. Damit ist eine schwere Ernährungs- und Funktionsstörung des Herzens mit den eingangs erwähnten Folgen verbunden, die schließlich letzten Endes den Tod durch Herzlähmung bedingte.

Wenn G. angeblich mit dem Brustkorb auf die Lenkstange des Rades gefallen sein sollte und man daher eine dadurch bedingte Verletzung des Herzens anzunehmen geneigt wäre, so zeigte doch die Sektion der Leiche an der Körperoberfläche und in den tieferen

Gewebsschichten keinerlei Einwirkungen irgendwelcher Gewalt, auch wies das Herz keinen Riß der Muskelwände oder in der Septumwand auf oder sonstige Erscheinungen am Herzen (Endocardblutungen), die der stumpfen Gewalteinwirkung entsprächen.

Es kommt wohl vor, daß Gewalteinwirkungen auf den Brustkorb zu Erscheinungen am Herzen, die von Cseh als sog. „Commotio Cordis" zu bezeichnen pflegt, führen können.

Derselbe berichtet (Mai 1935) aus dem gerichtlich-medizinischen Institut der königl. ungar. Elisabeth-Universität in Pecs über histologische Untersuchungen des Herzens eines an Commotio cordis Verstorbenen. Er schreibt: „Stumpfe Gewalteinwirkungen, die den Brustkorb treffen, pflegen am Herzen folgende anatomische Veränderungen hervorzurufen: Vollkommene Zerreißung des Herzens (z. B. Fliegertod), Abreißung des Herzens von den großen Gefäßen und Ruptur des Herzens (meistens an der schwächeren rechten Herzhälfte). In diesen Fällen ist die häufigste unmittelbare Todesursache entweder Verblutung oder Compressio cordis (Rose'sche Herztamponade). Seltener sicher und weniger bekannt ist die meistens infolge geringfügiger Traumen eintretende Commotio cordis, bei welcher am Herzen keine ausgesprochenen anatomischen Veränderungen gefunden werden, die zum Tod führen oder nicht.

Im Sinne Riedingers — und die Münchener Schule schließt sich dieser Auffassung völlig an — umfaßt der Begriff der „Commotio cordis" jene schweren Erscheinungskomplexe cardiovaskulärer und cerebraler Natur, welche nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Thorax auftreten, jedoch ohne an der Herzmuskulatur namhafte materielle Veränderungen nachweisen zu lassen. Diese schweren Symptome können das eine Mal nach kürzerer oder längerer Zeit entweder spurlos verschwinden oder später auftretenden pathologischen Erscheinungen weichen, das andere Mal wieder sofort oder nach gewisser Zeit, oft nach einigen Tagen erst zum Tode führen.

Unter den cerebralen Symptomen ist der Bewußtseinsverlust, der unmittelbar nach dem Trauma eintritt, das auffallendste: die Verletzten sinken wie leblos zusammen. Unter den cardiovaskulären Störungen sind am augenfälligsten: Erblassen, kühle Haut, kaum fühlbarer, unregelmäßiger, aussetzender Puls. Die Atmung ist beschleunigt, oberflächlich, unregelmäßig.

Schlomka, der im Jahre 1933 an vielen Hunderten von Katzen und Hunden eingehende Studien über die cardiovaskulären Symptome bei Commotio cordis bedingt durch einen Schlag auf die Herzgegend unternommen hatte und dabei zu dem Resultat kam, daß die Erscheinungen in vielfacher Beziehung jenen bei sehr schwerer Angina pectoris ähnlich waren, erwähnt u. a. einen Fall, eine Frau betreffend, welche während des Holzspaltens von einem abschnellenden Holzstück an der linken Brustseite getroffen wurde; die Frau stürzte zusammen und kam, ehe noch ein Arzt gerufen

werden konnte, ad exitum. Es ist leider nicht bekannt, ob eine Autopsie vorgenommen wurde, wahrscheinlich wurde sie unterlassen.

Über zwei weitere Fälle berichtet Haberda. Von dem einen wird ausgesagt, daß der Thorax von einer schweren Last getroffen wurde, worauf der Tod eintrat. Im zweiten Fall war der Hufschlag eines Pferdes die Ursache der tödlichen Commotio cordis. Anatomische Veränderungen am Herzmuskel außer vereinzelten Hämorrhagien wurden nicht gefunden.

Dietrich teilt drei Fälle von Schußverletzung aus dem Krieg mit, in welchen der Schußkanal weit vom Herzen verlief und in welchen der Schlag von den Rippen auf das Herz sich fortpflanzte. In diesen Fällen — alle drei kamen mehrere Tage nach der Verletzung ad exitum — hat Dietrich Hämorrhagien und umschriebene Erweichungen im Myocard gefunden. Zur Erklärung für das Zustandekommen der letzteren (Nekrosen) erwähnt dieser Autor die auch von Roth geteilte Ansicht Merkels, wonach die Schlagwirkung in den Nerven einen mächtigen Reiz und damit in den Herzmuskelfasern eine so hochgradige Kontraktion auslöse, daß diese zerreißen.

v. Cseh berichtet dann über einen eigenen Fall von einem 22jährigen Soldaten, der während einer Felddienstübung vom Hufschlag eines vor ihm gehenden Pferdes am Brustkorb getroffen wurde. Er erblaßte und stürzte sofort bewußtlos zusammen. Der gerufene und ungefähr eine halbe Stunde nach dem Unfall erschienene Arzt konnte nur mehr den eingetretenen Tod feststellen.

Die Obduktion, die am darauffolgenden Tag stattfand, zeigte linkerseits am Thorax in der Mamillarlinie in der Höhe der 5. Rippe einen linsengroßen, rundlichen, scharf abgegrenzten Fleck, der auf Druck nicht verschwindet. Bei Einschneiden auf diese Stelle zeigte sich, daß die Verfärbung bis in das Corium hineinreicht. Rippenfraktur nicht vorhanden. Auf der Vorder- und Rückwand des Herzens zestreut einzelne hellrote Flecke, die auf Druck nicht verschwinden. Pericard, Herzmuskulatur, Endocard und Klappen frei von Kontinuitätstrennungen .

Auf Grund des Sektionsbefundes und unter Berücksichtigung der Umstände des Falles wird der Tod als infolge Commotio cordis eingetreten aufgefaßt.

Zusammenfassend berichtet der Verfasser: „Eine Commotio cordis tritt nach relativ geringfügigen den Brustkorb treffenden Traumen ein; sie kann letal und nicht letal sein. Im letzteren Falle sind am Herzmuskel entweder gar keine Veränderungen, oder an den Stellen der Hämorrhagien kleine Narben zu finden (traumatische Myocarditis).

Die Symptome der Commotio cordis werden durch Gefäßkrisen am Herzen und die daraus folgenden, teils am funktionstüchtigen Herzmuskel, teils am neuromuskulären Apparat sich geltend machenden Zirkulations- und Ernährungsstörungen bedingt.

Die Commotio cordis pflegt am Herzen keine grobanatomi-

schen Veränderungen zu setzen. Wir selbst haben in einem Falle (Prof. von Cseh) von tödlich verlaufener Commotio cordis in der Muskulatur des Kammerseptums eine die kleinen Venen und die Capillaren betreffende Blutfülle in Form von Flecken und an derselben Stelle auch Hämorrhagien gefunden. Letztere kamen aller Wahrscheinlichkeit nach dadurch zustande, daß das Blut aus den krampfhaft kontrahierten größeren Gefäßen heraus, und in die kleineren Venen und Capillaren hineingepreßt wurde und letztere dadurch zum Bersten gebracht hat."

Dr. W. Kampmann aus der Medizinischen Universitätsklinik in Frankfurt a. Main berichtet in der Münchener medizinischen Wochenschrift (Jg. 1934, Nr. 4) über einen Fall von isolierter Verletzung des Herzreizleitungssystems infolge heftiger Erschütterung des Brustkorbes im Momente allgemeiner Kraftanspannung durch Zurückschlagen einer Autoanlaßkurbel. Über die Art, wie man sich das Zustandekommen solcher Verletzungen vorzustellen hat, geht die Meinung heute in der Hauptsache dahin, daß die Läsionen jedenfalls durch hydraulische Sprengwirkung entstehen. Es muß unter dem Einfluß einer plötzlichen sehr starken Preßbewegung bei geschlossener Glottis zu einer solchen Drucksteigerung im Herzen kommen können, daß diese Zerreißungen eintreten (A. Weber).

In unserem speziellen Falle I dürfte meiner Meinung nach auf Grund des Sektionsbefundes das Auffallen des G. mit dem Brustkorb auf die Lenkstange des Rades nicht die Erscheinungen am Herzen ausgelöst haben, wie sie in den eben angeführten Fällen vorhanden waren. Dafür sprechen die intakte Körperoberfläche und keine sonstigen Zeichen irgendwelcher äußerer Gewalteinwirkung auf das Herz, sowie ganz besonders der eindeutige Befund der den Tod erklärenden Coronarthrombose.

Mit der Anführung dieser Beispiele aus der jüngsten Literatur soll der Zweck erreicht werden, daß der Arzt in solchen Fällen immer auch an die verschiedenen Möglichkeiten pathologischer Veränderungen am Herzen denkt, wenn ein tödlicher oder nicht tödlicher Unfall vorzuliegen scheint.

In diesem Zusammenhang möchte ich einen ähnlichen Fall wie den oben beschriebenen Fall I kurz anführen; derselbe fand bereits eine kritische Betrachtung in der Inaug.-Diss. von K. Becker (München 1930) mit dem Titel: „Über die Bedeutung der pathologischen Leibesbeschaffenheit zwischen Trauma und Tod im Hinblick auf die Schuldfrage".

Es handelt sich um einen 61jährigen Mann Y., der auf dem Oktoberfest in München (1927) auf der großen Himalayabahn (Achterbahn) fuhr, nach Zeugenaussagen während der Fahrt plötzlich auf höchster Höhe aufgestanden war, den Halt verlor und hinabstürzte. Der Tod trat nicht sogleich ein, sondern erst 5 Stunden nach dem Unfall im Krankenhaus. Aus der Vorgeschichte geht hervor, daß Y. schon längere Zeit an schweren Herzanfällen gelitten hatte. Die Sek-

tion ergab als Herzbefund eine hochgradige, sämtliche Äste betreffende Verkalkung der Herzschlagadern, mit multiplen Verengerungen und starken Kalkeinlagerungen. Ferner ausgedehnte Schwielenbildung in der linken Wand des linken Ventrikels, ferner Sklerose der Mitralis und der Semilunarklappen der Aorta. Starke Adipositas cordis et pericardii. Weiter wurden mehrere Knochenbrüche gefunden. Als Todesursache wurde Herzlähmung bei Coronarsklerose nebst Fettembolie festgestellt.

Die Erklärung des Unfallvorganges mag wohl am besten die sein, wie auch Becker damals angenommen hat, daß Y. vermutlich in einem Anfall von Herzschwäche verunglückt ist. Die Angaben der Angehörigen des Y. lauteten nämlich dahin, daß derselbe in der letzten Zeit häufig solche Anfälle von Herzschwäche erlitten habe, was seine Richtigkeit haben dürfte, nachdem ja auch die Sektion eine starke Sklerose der Kranzgefäße ergeben hat.

Es ist sehr wohl verständlich, daß Y. bei einem solchen Angina-pectoris Anfall nach Luft ringend in der Schleifenbahn plötzlich aufgesprungen war, den Halt verlor und hinausstürzte.

Fragen wir uns, welche äußeren Umstände wohl bei Y. dazu beigetragen haben, gerade in diesem Moment den Angina-pectoris-Anfall auszulösen, so gibt uns darüber eine Bemerkung von Sahli in dem Handbuch der Unfallmedizin von Kaufmann Aufschluß. Nach Sahli sind die Herzarterien kontraktile Gebilde, die unter dem Einfluß der verschiedenen äußeren wie inneren Reize einen stets wechselnden Kontraktionszustand zeigen. Bei Kranken, die an einer Verengerung der Kranzgefäße leiden, ist der Zustand äußerst labil und gefährlich. Ein plötzlicher Tod kann bei ihnen schon unter dem Einfluß einer kleinsten reflektorischen Kontraktion dieser Gefäße erfolgen. Oft sind es äußere Einwirkungen, solche, die für den Gesunden vollkommen unterschwellig sind, welche bei Kranken den Tod hervorrufen können. Leichte Anstrengung, ein leichter Hustenstoß, eine oft nur unbedeutende psychische Erregung, ein Lachen, der Druck der Bauchpresse bei der Stuhlentleerung, leichte Temperatureinflüsse, sie alle gehören hierher.

Man darf vielleicht annehmen, daß die mit der Fahrt verbundene Luftdrucksteigerung oder das psychische Moment der Angst, des Schrecks und dgl. den schweren Angina-pectoris-Anfall bei Y. plötzlich auslösten, der dann das Zustandekommen des Sturzes verständlich macht. Ich gehe nicht soweit anzunehmen, daß der Mann an seiner Herzerkrankung gestorben sein sollte, aber das unbegreifliche Verhalten des Y. gerade ganz oben auf gefährlicher Höhe findet so seine natürliche Erklärung und die krankhafte Herzbeschaffenheit war sicher bei dem Verletzten mindestens eine mitwirkende Todesursache. Es kam also in diesem Fall kein fremdes Verschulden für den Tod des Y. in Frage.

Einen ähnlichen Fall über Tod aus natürlicher Ursache beschreibt F. Reuter, Graz (1925) von einem Mann in einer österreichischen Provinzstadt, der damit beschäftigt war, im Garten sei-

nes Wohnhauses von einem Baum Äste abzusägen. Um den Baum besteigen zu können, hatte er an eine neben diesem befindliche Wand eine Leiter angelehnt. Etwa 2 Stunden nach Beginn seiner Beschäftigung wurde er in bewußtlosem Zustande neben der Leiter auf dem Boden liegend, aufgefunden. Ein sofort herbeigerufener Arzt konstatierte totale Bewußtlosigkeit und Zuckungen am ganzen Körper. Nach einigen Tagen trat der Tod ein.

Die Sektion ergab in der Hauptsache wiederum eine schwere pathologische Herzbeschaffenheit (Coronarsklerose und verrucöse Endocarditis der Aortenklappe nebst einer Insuffizienz der Valvula mitralis), die angeblich den Unfall und den Tod des Mannes, wie Reuter annimmt, bedingt hat. Verletzungen am Körper außer kleinen Blutunterlaufungen am rechten Arm und rechten Fuß wurden nicht festgestellt. Die mikroskopische Untersuchung der Lungen, des Gehirns und der Nieren auf Fetteinschwemmung in diese Organe ergab einen negativen Befund .

Bei einem weiteren **Fall II**, der im hiesigen gerichtlich-medizinischen Institut außergerichtlich seziert wurde, handelt es sich um den 52 Jahre alten Hilfsarbeiter F. aus M. — Laut polizeilichen Erhebungen ist bekannt, daß F. am 16. 9. 1935 plötzlich von seinem Fahrrad ohne äußere Veranlassung gestürzt sein soll. Derselbe wurde von Passanten in einen Hauseingang verbracht, wo er starb.

Die Leiche wurde am 20. 9. 1935 außergerichtlich (S. N. 357 35 — Prof. Merkel) seziert. Dabei stellte sich folgender Befund heraus:

Stark gebräunter, etwas früh gealterter Mann von kräftigem Knochenbau, schlecht genährt, keine Verletzungsspuren weder an der Körperoberfläche noch an den Weichteilen. Emphysem. Keine pleuritischen Verwachsungen. Altersemphysem der Lungen. Hämopericard (600 ccm), bedingt durch einen ganz kleinen indirekten Einbruch eines buchtigen, etwa pfirsichgroßen Aneurysmasackes an der Konkavität des Aortenbogens, das sich hochgradig nach der Lungenschlagader zu vorgewölbt hatte und an einer Stelle offensichtlich vor dem Durchbruch in die Lungenschlagader stand. Hypertrophie und mäßige Dilatation des Herzens. Schrumpfung (Insuffizienz und Stenose) der Aortenklappen. Hochgradige kahnförmige Erweiterung des ganzen aufsteigenden Aortenbogens, der absteigenden Brustschlagader, mit einer zweiten halbkugelförmigen aneurysmatischen Erweiterung im Bereich der abgehenden großen Eingeweideschlagadern. Kombinierte Form von Aortensyphilis mit sekundärer Atheromatose. Verengerung der Abgangsstelle der linken Kranzarterie. Keine Herzschwielen. Vorhofsscheidewand geschlossen. Chronische Stauungsmilz. Stauungshyperämie der Leber und der Nieren. Normaler Befund des Magen-Darmkanals. Kein Geruch nach Alkohol. Mäßige Atrophie des Gehirns, sonst normaler Hirnbefund.

Todesursache: Herzlähmung durch Hämopericard infolge von Aneurysma-Einbruch bei Aortensyphilis.

Es ist eine erwiesene Tatsache, daß bei Aortenlues plötzliche Todesfälle häufig eintreten. Ich möchte im Zusammenhang damit auf die von W. Woll im Jahre 1932 erschienene Inaug.-Diss. (München) über „Die Rolle der erworbenen cardiovasculären Syphilis bei den Fällen von plötzlichem Tod aus natürlicher Ursache" verweisen. Woll führt Beispiele plötzlichen Todes bei vorgeschrittener syphilitischer Herz- und Gefäßentartung (Aortitis luica) an.

Einige Angaben statistischer Art über die Aortitis luica mögen das häufige Auftreten dieser syphilitischen Gefäßentartung beweisen. E. Fränkel (1912) betont vor allem, daß bei seinen Beobachtungen kein inneres Organ auch nur mit annähernd so großer Häufigkeit durch das syphilitische Virus geschädigt wurde wie die Aorta. Desgleichen spricht Schottmüller von einer unheimlichen Bedeutung der luischen Gefäßerkrankung: von 134 Herzkranken seines Materials waren 53 Patienten = 40% mit Aortitis luica behaftet. Oberndorfer sah 1913 unter 1436 Sektionen in 6,849% Aortitis syphilitica. G. B. Gruber fand Aortitis luica in 4% von 6000 Sektionsfällen. v. Romberg gibt an, daß unter 1485 syphilitisch infizierten Kranken 198 mal Aortitis syphilitica vorkam. Krüger fand unter 2708 Sektionen in 5,1% Aortenlues. Herxheimer fand unter 10488 Sektionen 270 Syphilisfälle, darunter in 223 Fällen = 83% deutliche Zeichen der Aortenlues. Er nimmt für die Großstädte in 6 bis 7% aller Sektionen Aortitis luica an, davon in 50% als alleinige Todesursache.

Nach vielen Autoren erkrankt besonders das mittlere Lebensalter an Aortensyphilis (Edens, zitiert nach Woll). Oberndorfer erwähnt Bevorzugung des leistungsfähigen Alters zwischen 41 und 60 Jahren. Desgleichen Herxheimer, nach dem 60% zwischen dem 40. und 60. Jahre auftreten. Es überwiegt bei der Aortitis luica das männliche Geschlecht. (Hubert, zit. nach Woll). Nach Oberndorfer kommen auf 55 Männer 44 Frauen. Nach Leschke ist das Verhältnis von Männern zu Frauen wie 5 : 1. Herxheimer erklärt das Überwiegen der Männer gegenüber den Frauen bei der Aortitis luica damit, daß diese Erscheinung mit stärkerer Inanspruchnahme des Zirkulationsapparates bei Männern auch wohl mit sonstigen toxischen Momenten, wie stärkerem Alkohol- und Nikotingenuß zusammenhängt.

Die luetische Aortenwanderkrankung scheint weitaus die größte Bedeutung für das Zustandekommen plötzlicher Todesfälle zu haben. Von 188 Fällen plötzlichen Todes durch Herzlähmung bestand nach Koopmann in 39 Fällen = 31,4% luische Aortitis. Von 119 Fällen wiederum starben 107 = 89,9% einen plötzlichen Herztod. Koopmann kommt zu dem Schluß, daß die Aortitis luica vor allen Dingen zum plötzlichen Herztod disponiert.

Die Bösartigkeit der Aortitis syphilitica und ihre Bedeutung für den plötzlichen Tod, auf die oben bereits bei den statistischen

Zusammenstellungen eingehend hingewiesen wurde, ist bedingt durch die sehr häufig sich einstellenden Komplikationen. Von diesen möchte ich neben der syphilitischen Aorteninsuffizienz und der Ostiumstenose der Koronararterien (s. o.) vor allem das Aortenaneurysma erwähnen, das häufig zum plötzlichen Tod führt. Die syphilitische Aneurysmabildung ist ja vor allem auf den Anfangsteil der Aorta beschränkt. Die Aneurysmen sind von verschiedener Größe und von verschiedener Form (spindel- und sackförmige Aneurysmen). Nach Ranke bewirkt bei der Syphilis des Aortenbogens die Zerstörung der elastischen und muskulären Bestandteile in den äußeren Schichten der Media und ihr Ersatz durch gummöses Granulationsgewebe einen Spannungsverlust, in den inneren Schichten eine Spannungs- und Dehnungserhöhung, wodurch sich langsam das Aneurysma entwickelt. Funktionelle Belastung (erhöhter Blutdruck) wirkt fördernd auf das Entstehen und besonders auf das Größerwerden von Aneurysmen.

Die Gefahr, die ein Aneurysma für den Befallenen mit sich bringt, besteht hauptsächlich in einem Durchbruch. Dieser kann erfolgen in den Herzbeutel, in die Vorhöfe, in die Pulmonalarterie, in die Pleurahöhle, in einen Bronchus, in die Trachea, in die Speiseröhre, in den Magen, in andere große Gefäßstämme und ins retroperitoneale Gewebe, in den Wirbelkanal und auch durch die Haut nach außen. Gewöhnlich tritt bei Durchbruch eines Aneurysma plötzlicher Tod ein.

Um einen solchen Durchbruch eines syphilitischen Aneurysma an der Konkavität des Aortenbogens in den Herzbeutel handelte es sich in diesem unserem Fall II. Bei der Sektion fand man 600 ccm Blut im Herzbeutel vor; durch diese Blutansammlung (Rosesche Herzbeuteltamponade) kam es zur Kompression vor allem der muskelschwachen Vorhöfe des Herzens, ein Zustand, der in kürzester Zeit den Tod durch Herzlähmung infolge des sog. Leerpumpens des Herzens herbeigeführt hat.

Der Anlaß für den plötzlichen Durchbruch des Aortenaneurysma in den Herzbeutel ist wohl darin zu suchen, daß durch eine momentane Blutdrucksteigerung die ohnehin schon schwer geschädigte Wand der Aorta ihrer Funktionsbeanspruchung nicht mehr gewachsen war und so der Einriß in den Aneurysmasack erfolgte. Die momentane Blutdrucksteigerung könnte durch körperliche Anstrengung, wie diese sicherlich durch das Radfahren bedingt gewesen sein mag, anderseits durch psychische Einwirkung wie Angst, Schreck und ähnliches zu erklären sein. Gleichzeitig mit dem Durchbruch des Aneurysma ist es höchst wahrscheinlich bei F. zur Herzschwäche und Gehirnanämie gekommen, wodurch ein Lenken des Fahrrades nicht mehr ermöglicht war, sodaß der Genannte plötzlich vom Rade sank.

Aus diesem lehrreichen und interessanten Fall können wir erkennen, wie manchmal momentan scheinbar unerklärliche Ursachen den plötzlichen Tod eines scheinbar gesunden Menschen veranlas-

sen können. Erst eine genauestens durchgeführte Sektion, wie diese in einem solchen Fall zur Klärung des Tatbestandes unbedingt erforderlich ist, deckt dann die eigentliche Ursache für den plötzlichen Tod auf.

Folgender **Fall III** soll ebenfalls daraufhin kritisch untersucht werden, ob Unfalltod oder Tod aus natürlicher Ursache vorgelegen hat. Ich schicke folgenden Tatbestand über das Unfallgeschehen voraus:

Es handelt sich um den 55jährigen verheirateten S. aus M. Dieser wollte am 6. 9. 1928 nachmittags 1 Uhr 10 von der .....straße kommend die Fahrbahn des .....berges zu dem der .....straße gegenüberliegenden Verbindungsweg, der über den Hang zur Hochstraße führt, überqueren. Dabei wurde er von E., der mit seinem Fahrrad in einem schnellen Tempo den .....berg herunterfuhr, auf der rechten Seite angefahren und zu Boden geworfen. S. fiel mit dem Hinterkopf auf das Pflaster, blieb bewußtlos liegen und starb kurz nach dem Unfall.

Die Leiche wurde am 7. 9. 1928 auf Anordnung der Staatsanwaltschaft ins gerichtlich-medizinische Institut eingeliefert und an demselben Tage seziert (G. S. 308/28 — Prof. Merkel, Dr. Edenhofer). Dabei wurden folgende Beobachtungen erhoben, die ich im nachstehenden Auszug anführen will.

Besichtigung der Leiche: Männliche Leiche, 1,66 m groß, 55 Jahre alt. Der Kräfte- und Ernährungszustand der Leiche ist sehr gut. Auf der linken Hinterkopfseite 11 cm nach rückwärts von der linken Ohrmuschel verlaufend findet sich eine frische 5 cm lange Weichteilwunde mit unscharfen Rändern, die bis zu 7 mm klafft. Im vorderen Drittel dieser Verletzung findet sich eine weitere Durchtrennung der Haut, welche die erstbeschriebene Weichteilwunde kreuzt, sodaß im Ganzen eine strahlige Weichteilwunde mit unscharfen Rändern entsteht. Aus dieser Verletzung entleert sich massenhaft hellrotes Blut.

Herzbefund: Das Herz ist stark mit Fett aufgelagert, wie überhaupt die Brustwand und Bauchwand sehr fettreich ist (bis zu 3 cm!), es ist daher größer als die Leichenfaust, 13 cm breit, 14 cm lang, ca. 7 cm dick, zeigt auf der Vorderfläche der rechten Herzkammer einen fünfmarkstückgroßen flachen rosafarbigen Sehnenfleck und über der Spitze der linken Herzkammer einen ungefähr markstückgroßen Sehnenfleck, in dessen Bereich sich zahlreiche nadelstichgroße Blutaustritte vorfinden. Im Herzbeutel selbst finden sich einige ccm klare seröse Flüssigkeit. Auf der Vorderfläche des Herzens sind auch sonst einzelne nadelstich- bis mohnkorngroße dunkelrote Blutaustritte. Das Herz ist ziemlich fest zusammengezogen, die Fettauflagerung ist über der rechten Herzkammer 1 cm, über der linken an der dicksten Stelle sogar 11 mm dick, die linke Kammer stark zusammengezogen, die rechte Herzkammer ist schlaffer, enthält noch ebenso wie die ganze Lungenschlagader nur flüssiges

schwarz-rotes Blut. Der rechte Vorhof weit, die dreizipflige Klappe etwas verdickt, aber noch schlußfähig, die Lungenschlagaderklappen zart, die zweizipflige Klappe schon mißfarbig gerötet, der linke Vorhof ziemlich weit, die Brustschlagadertaschen sind verdickt, aber noch schlußfähig, der Klappenring weit, die Anfangsteile der Brustschlagader sind im Bereich der Klappentaschen stark nach außen ausgebuchtet, an ihrem Übergang des Klappenringes zum Schlagaderrohr finden sich saumartig gelbliche Verdickungen der Innenwand. Die rechte Herzschlagader zeigt zwei — einen größeren und einen kleineren — aus der Brustschlagader direkt abgehende Äste. Die linke Herzschlagader ist am Abgang etwas erweitert, direkt darnach zeigt der vorne herabsteigende linke Schlagaderast aber eine sehr erhebliche Einengung der Lichtung durch eine gelbliche röhrenförmig angeordnete auf dem Querschnitt ¾ der Lichtung halbmondartig einnehmende derbe gelbliche Wandverdickung. Nach unten zu wird die Schlagader wieder weiter und zeigt nur unscharfe wenig vorspringende gelbliche Flecken. Der horizontale Ast der linken Herzschlagader ist ziemlich weit. Die rechte Herzschlagader ist überhaupt ziemlich weit, das Rohr starr, nicht stärker verengt durch Einlagerungen. Das eirunde Loch geschlossen. In der Kamderscheidewand keine Blutungen, der Herzmuskel schokoladefarbig, außer den oben angegebenen beiden Sehnenflecken auf der Vorderfläche der rechten bezw. über der Spitze der linken Herzkammer finden sich keine sonstigen Schwielen am Herzmuskel.

Befund der Schädelhöhle: Die Kopfschwarte ist im allgemeinen hellrot und feucht, über der Gegend des Haarwirbels entsprechend der 4-strahligen gequetschten Hautwunde findet sie sich in Handtellergröße blutdurchtränkt. Die Platzwunde geht nicht bis auf die Beinhaut, Fremdkörper finden sich nicht in der Wunde. — Gehirn o. B. — Die Schlagaderäste am Gehirngrund etwas weit, nicht verkalkt. Weder am Schädeldach noch am Schädelgrund findet sich im Bereich der hinteren Schädelhälfte ein Sprung.

Leichendiagnose: Vierstrahlige Quetschwunde in der linken Hinterhauptgegend. Allgemeine Adipositas, adipositas cordis et pericardii. Coronarsklerose. Struma (beide Schilddrüsenlappen über hühnereigroß, in der rechten Hälfte ein kastaniengroßer bräunlich-gelblicher weicher Knoten). Säbelscheidentrachea (obere Hälfte).

Eine vorgenommene Untersuchung der Lungen wie anderer lebenswichtiger Organe auf Fettembolie ergab einen negativen Befund.

Der Tod des genannten S. ist unmittelbar kurz nach dem Unfall eingetreten. Damit kann aber nicht als bewiesen gelten, daß der Unfall als die unmittelbar auslösende Todesursache zu erachten ist. Es ist, wie aus der Vorgeschichte deutlich hervorgeht, höchst unwahrscheinlich, daß schon das bloße Anfahren mit dem Fahrrad mit

dem darauffolgenden Sturz auf den Boden allein genügt hätte, den sofortigen Tod herbeizuführen. Ein rein äußerliches Unfallsmoment dürfte meiner Meinung nach hier in diesem Falle nicht als die eigentliche Todesursache angenommen werd enkönnen. Die äußeren Verletzungen wie die Weichteilverletzung am Hinterkopf durch den Sturz auf den Boden waren nur geringer Natur und spielen bei der Entscheidung der Unfallfrage keine wesentliche Rolle. Innere durch den Unfall hervorgerufene Verletzungen, die den Tod hätten herbeiführen können, konnten nicht nachgewiesen werden. Somit kann dem Unfall allein nicht die wesentliche Schuld an dem Tod des genannten S. zugebilligt werden.

Die eigentliche Todesursache bei S. dürfte durch eine im Moment des Unfallereignisses hervorgerufene Schreckwirkung bestanden haben, die eine Herzlähmung bedingte. Hierüber gibt uns der Sektionsbefund die klare Bestätigung. Wir entnehmen daraus, daß das Herz im Sinne eines Fettherzens weitgehend verändert war, daß ferner der Herzmuskel an zwei Stellen einen ca. mark- bezw. fünfmarkstückgroßen Sehnenfleck aufwies und eine fettige Degeneration seiner Muskelfasern zeigte. Weiterhin waren die Herzkranzgefäße teilweise in sehr fortgeschrittenem Maße atherosklerotisch verändert. Ich möchte nur hinweisen auf den vorne absteigenden linken Schlagaderast, der ¾ seiner Gefäßlichtung durch eine enorme atherosklerotische Wandverdickung einbüßte und dadurch die Blutzufuhr zum betreffenden Herzmuskelgebiet doch wohl in starkem Maße behindert war (Jamin und Merkel).

Die krankhafte Beschaffenheit des Herzens dürfte also neben der Schreckwirkung sicher als unterstützendes Moment, vielleicht sogar als das wesentliche Moment eine ausschlaggebende Rolle beim Tod des S. gespielt haben.

Der Tod durch Schreckwirkung ist in der medizinischen Literatur häufig beschrieben worden. (Kolisko, Gebele). Nothnagel führt ihn auf übermäßige reflektorische Erregung der Herznerven (Vaguswirkung!) zurück, Rothberger und Winterberg auf Herzflimmern, desgl. H. E. Hering (sogen. Sekundenherztod).

Zusammenfassend möchte ich die Frage, ob Unfalltod oder Tod aus natürlicher Ursache vorliegt, dahin beurteilen, daß der Unfall nicht mit absoluter Sicherheit als die einzige und alleinige Todesursache aufgefaßt werden kann; vielmehr stellt dieser die mittelbare und die krankhafte Herzbeschaffenheit verbunden mit der Schreckwirkung prozentual zur Hälfte die unmittelbare Todesursache dar.

Bevor ich auf einen weiteren Fall aus dem hiesigen gerichtlich-medizinischen Institut eingehe, möchte ich in Kürze nachstehenden interessanten Begutachtungsfall von B. Fischer-Wasels, Frankfurt a. Main über „Tod durch Absturz vom Gerüst oder durch primären Herzschlag“ anschließen, der mit unserem eben beschriebenen Fall III eine weitgehende Übereinstimmung zeigt.

Aus der Vorgeschichte jenes Falles wird folgendes berichtet: Absturz eines 50 Jahre alten Arbeiters H. F. am 30. 9. 1930 von einem Baugerüst bei der Ausführung von Putzarbeiten aus etwa 6 m Höhe. Tod unmittelbar nach dem Absturz. Den Sturz hat zufälligerweise niemand unmittelbar gesehen. Es steht aber wohl fest, daß H. F. zwischen der Hausfront und dem freistehenden Gerüst (30 cm Abstand!) abgestürzt war. Das Gerüst selbst war vorschriftsmäßig angebracht und in Ordnung, sodaß eine Ursache für den Sturz nicht ohne weiteres abgeleitet werden kann. Auf Veranlassung der Baugewerks-Berufsgenossenschaft wurde die inzwischen bestattete Leiche nach 17 Tagen exhumiert und anschließend die Sektion durchgeführt. Dieselbe ergab eine unbedeutende Wunde der Kopfschwarte, aber keinerlei Brüche oder andere schwere Verletzungen im Bereich des Schädels oder der Wirbelsäule. Die Wunde am Kopf geht nicht einmal bis auf die äußere Knochenhaut. Sie ist offenbar beim Auffallen des Kopfes an eine scharfe Kante einer Fensterbank entstanden. Sichere Spuren davon hat aber offenbar niemand festgestellt (Ref.). Blutungen im Bereich der Kopf- und Schädelhöhle wurden nicht gefunden, ebensowenig Verletzungen in der Brust- und Bauchhöhle. Dagegen wurden am Herzen folgende Veränderungen gefunden: Dasselbe war vergrößert, erweitert, es enthielt reichlich dunkelrotes flüssiges Blut und zeigte in der Wand der linken Herzkammer vereinzelte Schwielen, die als sehnige Flekken und Streifen hervortraten. In der Ausflußbahn der rechten Kammer war die Innenhaut nach der Lungenschlagaderklappe zu fleckförmig, schwielig verdickt. Die Herzkranzgefäße waren erweitert, geschlängelt und zeigten gelbliche polsterartige Verdickungen an den Gefäßabgängen. Sonst fand sich keinerlei krankhafter Befund, nur deckte die mikroskopische Untersuchung noch weitere kleine Schwielen im Herzmuskel auf.

Auf Grund dieser tatsächlichen Feststellungen kam der Obduzent Dr. A. zu dem Schluß, daß mit größter Wahrscheinlichkeit der Verstorbene vor dem Fall vom Gerüst einen Herzschlag erlitten habe. Die Sektion sowie ein endgültiges Gutachten von Prof. Fischer-Wasels ließen die Annahme, daß der Tod des Verunglückten nicht die Folge eines Absturzes, sondern die Folge eines plötzlichen Herzschlages gewesen ist, angeblich eindeutig klären. Prof. Fischer-Wasels führt in seinem Gutachten als Bekräftigung für diese seine Annahme die wichtige Mitteilung der Allgemeinen Ortskrankenkasse vom 13. 10. 1930 an, wonach der Verstorbene in den Jahren 1926, 1927 und 1930 wegen eines „angeblichen Herzfehlers" wochenlang in ärztlicher Behandlung gestanden hatte. Zugleich hat die Sektion gezeigt, daß ein gewöhnlicher Herzfehler nicht vorlag. Die Herzstörungen können demnach, so nimmt Fischer-Wasels an, nur durch die bei der Sektion am Herzen vorgefundenen Veränderungen, nämlich die Herzschlagaderverkalkung und die Herzmuskelschwielen, bedingt gewesen sein.

Auf Grund aller tatsächlichen Unterlagen aus den Akten und

dem Sektionsbefund hat nunmehr Fischer-Wasels mit gutem Recht angenommen, daß der Tod des H. F. durch das plötzliche Versagen des schon seit langer Zeit erkrankten Herzens, durch Herzschlag, der vermutlich durch ein psychisches Moment wie Angst, Schwindel etc. ausgelöst worden war, eingetreten und dieser wiederum lediglich infolge älterer Erkrankung der Herzschlagadern und des Herzmuskels bedingt gewesen ist. Prof. Fischer-Wasels nimmt also primären Herzschlag als Ursache für das Ableben und für den darauffolgenden Absturz des H. F. vom Baugerüst an.

Man könnte vielleicht in zweiter Linie auch der Auffassung sein, daß H. F. aus Unachtsamkeit durch einen Fehltritt vom Gerüst gestürzt und durch den nicht unbedeutenden Aufprall auf dem Erdboden eine schwere körperliche Erschütterung mit verbunden war, die dann Anlaß zur Mobilisierung hauptsächlich des subcutanen Fettes und zur Einschwemmung desselben in den Blutkreislauf geworden war, was schließlich durch schwerste Behinderung des Gasstoffwechsels in den Lungen in kürzester Zeit den Tod des H. F. bedingt hatte. Es ist ja bekannt, daß schwere körperliche Erschütterungen — um solche hat es sich hier beim Absturz zweifellos gehandelt — eine mehr oder weniger beträchtliche Fetteinschwemmung in den Blutkreislauf verursachen können. Erfolgt diese in beachtenswerter Menge und mit großer Schnelligkeit, so kann durch Schädigung lebenswichtiger Organe wie der Lungen, der Nieren und des Gehirns ein mehr oder weniger plötzlicher Tod eintreten. Diese Tatsache beweisen zweifellose Beobachtungen am Menschen (Ziemke, Pinner, Czerny, Riedl, Ribbert, Payr, Brodbeck u. a.). Diese Vermutung liegt wohl in Fischer-Wasels Fall sehr nahe. Es ist zwar in dem Gutachten von F.-W. nichts davon erwähnt, daß eine mikroskopische Untersuchung der für eine Fettembolie in Frage kommenden wichtigen Organe gemacht wurde, woran man wohl hätte denken müssen. Anderseits aber wäre deren Unterlassung von seiten F.-W. mit dem vollkommenen Fehlen von Frakturen zu begründen gewesen.

Die pathologische Leibesbeschaffenheit spielt im übrigen in der Unfallsfrage hinsichtlich des Kausalzusammenhanges zwischen Unfalltod oder Tod aus natürlicher Ursache immer eine sehr wichtige Rolle.

Diese Tatsache finden wir auch im nachstehenden Fall unserer Beobachtungsreihe bestätigt.

Fall IV: K., 33 Jahre alt, Monteur bei den Motorenwerken A.G. in M. erlitt dortselbst am 21. 5. 1928 durch Sturz vom Motorrad auf den Hinterkopf eine vorübergehende Gehirnerschütterung. In bewußtlosem Zustande wurde K. in das Krankenhaus Schwabing eingeliefert (21. 5. 28). Er kam dort nach einiger Zeit zum Bewußtsein. Die am Hinterkopf befindliche Wunde, eine 5 cm lange Rißwunde, wurde ärztlich versorgt, sie heilte in der nächsten Zeit komplikationslos aus. Atmung ist nicht gestört. Keine Rippenbrüche vor-

handen, über dem Kreuzbein findet sich ein großer tief unter der Haut gelegener Bluterguß, aus welchem mit der Spritze das Blut angesaugt wird. An beiden Knien Hautabschürfungen. Eine Röntgenaufnahme des Schädels ergibt keinen Nachweis eines Schädelbruches, jedenfalls keinen sicheren Befund. K. wurde am 9. 6. 1928 auf eigenes Verlangen gebessert, aber noch arbeitsunfähig entlassen und begab sich dann in die Behandlung des prakt. Arztes Dr. B. — Bei diesem stand K. vom 11. 6. bis 13. 7. 1928 in Behandlung. Dr. B. macht über K. folgende Angaben: Die Kopfwunde am 11. 7. 1928 war bereits glatt geheilt. Ebenso bei der zweiten Beratung der Bluterguß am Rücken. Patient klagte nur über ständig starke Kopfschmerzen (Folge der Gehirnerschütterung!). — Eine weitere Untersuchung des Nervensystems durch Dr. B. fand nicht mehr statt, da K. unvermutet aus der Behandlung fortblieb. K. hat nun versucht die Arbeit wieder aufzunehmen, mußte dies aber wegen seiner Kopfschmerzen wieder aufgeben. Nun ließ sich K. wegen seiner Kopfbeschwerden von einem Vertrauensarzt der Kasse anfangs August 1928 untersuchen. Derselbe stellte u. a. merkwürdige Störungen der Augenfunktion fest, nämlich Vergrößerung und Erstarrung der linken Pupille und Sehstörungen. Aus diesem Anlaß konsultierte K. den Augenarzt Dr. F., der ihm angeblich eine Brille verschrieben hat. Dr. F. stellte dabei auf dem rechten Auge eine absolute Pupillenstarre fest. Mitte August wurde K. in die psychiatrische und Nervenklinik zur Untersuchung seines Nervensystems ambulatorisch eingewiesen. Als man ihm dort eine Blutuntersuchung — offenbar auch eine Rückenmarkspunktion — machen wollte, verweigerte er dieselbe und wurde daher wieder aus der Klinik fortgeschickt. Auf Grund einer vertrauensärztlichen Untersuchung bekam dann K. einen dreiwöchentlichen Landaufenthalt zugebilligt, der bis zum 21. 9. 1928 laufen sollte und den K. bei seinem in Kolberg an der Ostsee lebenden Vater zubringen wollte. — Nach den Mitteilungen der Ehefrau soll dort eine Besserung des Allgemeinbefindens eingetreten sein, Besserung der Sehstörung trat aber angeblich nicht ein. — Am 19. 9. 1928 bestand bei K. die Absicht, die Rückreise von Kolberg an der Ostsee mit der Limousine seines Freundes zusammen mit Ehefrau und Kind (aus erster Ehe der Ehefrau) anzutreten. Die Fahrt wurde im langsamen Tempo zurückgelegt, das ergibt sich schon daraus, daß die erste Übernachtung am 19. abends in Berlin, die zweite am 20. in einem thüringischen Städtchen statthatte, und daß am dritten Tage, 21. 9. 1928, die Familie bis nach Rothenburg o. Tbr. fuhr, wo sie gegen Abend eintraf. Nach Angabe der Ehefrau hat K. ohne jede Schwierigkeit das Auto gesteuert und versorgt. An diesem Tage war der Frau auch noch nichts Besonderes an ihrem Manne aufgefallen. Nach Ankunft in Rothenburg o. Tbr. gegen 8 Uhr abends nahm die Familie Wohnung in einem Hotel und begab sich K. mit seiner Frau nach einem einfachen Abendessen in ein kleines Weinrestaurant, wo sie zwei Schoppen Wein tranken und gegen 11 Uhr sich zu Bett begaben. Eine halbe Stunde später

weckte K. seine Frau, er war mit Übelkeit erkrankt, wurde rasch, nachdem Licht gemacht, blaß, fiel bewußtlos in das Bett zurück. Nach einiger Zeit kam das Bewußtsein wieder, er erbrach, hatte nach der Angabe des Arztes Dr. H. Stuhlabgang, nachdem er wieder zum Bewußtsein gekommen war, klagte er über heftige Schmerzen in der linken oberen Brustseite (Herzgegend) nach der Halsgegend zu. Frau K. ließ alsbald den Arzt Dr. H. kommen, derselbe fand K. schwer krank. — Dr. H. macht folgende Angaben: „K. ist fieberlos, hat Erbrechen, vermehrte Darmperistaltik, Schmerzen in der Herzgegend, ist nahezu pulslos, nach 1 Uhr nachts schon Anzeichen von Lungenödem und stärkste Cyanose vorhanden. Unter stärkster Kampheranwendung allmählich Wiederkehren des Pulses, jedoch zunehmendes Lungenödem."

Am 22. 9. morgens gegen 9 Uhr veranlaßte Dr. H. die Überführung des K. in das Krankenhaus in Rothenburg o. Tbr., wo K. um 10 Uhr unter den Erscheinungen des zunehmenden Lungenödems starb. — Da Dr. H. nach den Angaben der Ehefrau den Tod als Folge des seinerzeit erlittenen Unfalles für sehr wohl möglich erachtete, veranlaßte er die Überführung der Leiche nach dem Aufenthaltsort der Eheleute K. nach M. in das gerichtlich-medizinische Institut.

Am 23. 9. 1928 traf die Leiche in M. ein, wurde am 24. 9. in das Institut gebracht und am gleichen Tag seziert. (S. N. 328/28 — Prof. Merkel). Dabei wurde folgendes festgestellt, wie nachstehender Auszug aus dem Sektionsprotokoll ergibt:

Besichtigung der Leiche: 1,73 m große, kräftig gebaute männliche Leiche, in mittlerem Ernährungszustand, totenstarr, sonst ohne Besonderheiten. Die Pupillen beiderseits erbsengroß, Lippen blaßbläulich, am linken Vorderarm Tätowierung (Marineflagge).

Kopfhöhle: Keine Blutungen in der Kopfschwarte, hartes nicht verdicktes Schädeldach (3 bis 4 mm). Links am Haarwirbel finden sich zwei ganz blasse, linienförmige Narben von ungefähr 3 bis 3½ cm Länge, die in einer Richtung zu liegen scheinen und durch eine scheinbar nicht narbige Stelle getrennt sind. Es handelt sich hier — auch nach den Angaben der Ehefrau — um die Narben von Hautwunden, die gelegentlich des Unfalles am 21. 5. 1928 entstanden waren. Ödem und Hyperämie der weichen Häute und der Hirnsubstanz. Leichte, feine Granulierung der Gehirnkammern, besonders der vierten. Keine Sklerose der Basisgefäße. An der Innenseite des Schädeldaches findet sich keine Spur eines verheilten Knochensprungs, auch bei nochmaliger Besichtigung der harten Hirnhaut an dieser Stelle zeigt sich weder auf der Innenseite noch auf der dem Knochen anliegenden Außenseite ein Blutungsrest oder eine bräunliche Verfärbung. Keine Spur von älteren Narben am knöchernen Schädelgrund. —

Brusthöhle: Beide Lungen frei, in den Bruträumen schon etwas rötliche Flüssigkeit, rechts 140 ccm, links 220 ccm. Herz vergrößert, schlaff, 12 : 12 : 5½cm, im Herzbeutel ein Eßlöffel Flüssigkeit. Auf der Vorderfläche der rechten Herzkammer ein zackiger Sehnenfleck, Herzkammern weit, besonders die linke, der rechte Herzmuskel noch normal, lebhaft braunrot, der linke sehr weit und brüchig fast in ganzer Ausdehnung (mikroskopisch Verschwinden der Querstreifung, feintropfige Verfettung). Sämtliche Klappenapparate normal, die rechte Kranzschlagader frei mit trichterförmigem Abgang. Die linke Kranzschlagader ist vollkommen verschlossen durch ein derbes, streifiges, blaßgraurötliches Faserstoffgerinnsel, das noch in die Lichtung der Aorta herausragt und sich hier fortsetzt in ein zweites etwa roggenkorngroßes Gerinnsel von der gleichen Farbe und Beschaffenheit. Die ganze Aorta ist etwas erweitert, über den Klappen 6 cm, an der Enge 4,8 cm, am Zwerchfelldurchtritt 4,2 cm, im ganzen etwas derb, im aufsteigenden Teil stark gelb gefleckt, auf der Konkavität nur wenig Streifen, dagegen an der Konvexität deutlich Fältelung und beetförmige Verdickungen. Der linke Ventrikel ist außerordentlich weit, besonders nach der Spitze zu gedehnt, und an der Spitze gefüllt mit schwarzen fest in den Muskelbalken haftenden, weichen Gerinnseln.

Bauchhöhle: Geringe stippchenförmige Verfettungen der Bauchschlagader. Keine blutreiche Milz, große akute Stauungsleber mit ausgesprochener Läppchenzeichnung. —

Todesursache: Lungenödem bei Herzlähmung bedingt durch thrombotischen Verschluß der linken Kranzarterie an der Abgangsstelle. Diffuse, wahrscheinlich luetische Sklerose der Brustaorta. Keine Residuen eines Kopftraumas.

Die Frage nach dem Kausalzusammenhang zwischen Unfall und Tod muß nach ihrem ganzen Sachverhalt, wie ich mit Recht anzunehmen glaube, dahin beantwortet werden, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem am 21. 5. 1928 erfolgten Unfall und dem am 22. 9. 1928 plötzlich erfolgten Ableben des K. keineswegs nachweisbar ist. Denn die seinerzeit durch den Unfall herbeigeführte Gehirnerschütterung war nur eine vorübergehende gewesen, ebenso heilte die gesetzte Weichteilwunde am Hinterkopf in kurzer Zeit ohne Komplikationen aus. Organische Schädel- und Gehirnveränderungen, die etwa in ursächlichem Zusammenhang mit dem Unfall gebracht werden könnten, konnte die Sektion nicht feststellen. Außerdem geht aus der Vorgeschichte deutlich hervor, daß K. sich in der Zwischenzeit im allgemeinen wohl befunden hat, ohne daß merkliche Symptome bei ihm in Erscheinung getreten wären, die eindeutig auf den Unfall zu beziehen gewesen wären. Wohl hören wir, daß K. über gesteigerte Kopfschmerzen klagte, die vielleicht durch die Gehirnerschütterung mehr betont waren, im übrigen aber

nehme ich an, daß K. bereits vor dem Unfall an Kopfbeschwerden gelitten hat. Auffallend dürfte es sein, daß die damalige Untersuchung, die von dem Augenarzt Dr. F. und dem Vertrauensarzt der Kasse vorgenommen wurde, in beiden Fällen schon eine absolute Pupillenstarre ergab. Ebenso lenkt uns die Einweisung des K. in die psychiatrische und Nervenklinik zwecks Vornahme einer Blut- und Liquoruntersuchung auf den Gedanken hin, daß bei K. an eine spezifische Erkrankung des Zentralnervensystems gedacht worden sein muß, wodurch man sich die subjektiven Kopfschmerzen zu erklären suchte.

Die nunmehr am 21. 9. 1928 nachts plötzlich einsetzende Erkrankung des K. mit Klagen über Schmerzen in der Herzgegend und dem über Stunden sich hinziehenden allgemeinen körperlichen Verfall ist ohne weiteres verständlich, wenn man sich die schwere pathologische Zustandsänderung des Organismus vor Augen hält, die bei K. bestand. Darüber gibt uns der Sektionsbefund klaren Aufschluß. Das schließlich am nächsten Tage, 22. 9. 1928, im Krankenhaus in Rothenburg o. Tbr. plötzlich erfolgte Ableben ist zustande gekommen durch Herzlähmung infolge eines Verschlusses der linken Kranzschlagader durch ein an Ort und Stelle entstandenes Faserstoffgerinnsel. Die Ursache für diesen Kranzschlagaderverschluß war eine für das jugendliche Alter des Verstorbenen auffallend schwere Erkrankung der Aorta, die zweifellos auf eine schon länger zurückliegende syphilitische Infektion zurückgeführt werden muß. Angeblich hatte sich K. diese Infektion in jungen Jahren als Matrose (Marineflagge am linken Vorderarm) beim Boxeraufstand in China im Jahre 1900, den er angeblich mitgemacht haben soll, geholt. — Eine spezifische Serumreaktion wurde zu Lebzeiten des K. nicht vorgenommen bezw. einmal von diesem verweigert, sodaß freilich ein positiver Beweis nicht vorliegt. Auf jeden Fall können wir sagen, daß nach dem Sektionsbefund eine luische Erkrankung der Aorta vorgelegen haben muß.

Der Tod des K. ist also aus einer rein natürlichen Ursache zu erklären und steht in keinem Zusammenhang mit dem damaligen Unfallereignis. Ebensowenig dürfte anzunehmen sein, daß der damalige schwere Sturz zu einer Beschleunigung oder Verschlimmerung des Ablaufes der Aortenerkrankung geführt hat. Dadurch entfällt selbstverständlich — was im Interesse der Witwe freilich bedauerlich ist — jede Pflicht einer Unfallversicherungsgesellschaft zur Zahlung einer Entschädigung oder Rente.

Fall V (Spättod nach Betriebsunfall).

Ganz anders als bei dem eben abgehandelten Fall liegen die Verhältnisse bei nachstehender Beobachtung. Aus der Vorgeschichte erfahren wir von dem 28jährigen verheirateten Speditionsarbeiter D. aus B., daß derselbe im Februar 1929 zwei Unfälle durch Sturz auf den Hinterkopf erlitt. Der erste Unfall ereignete

sich anfangs Februar; nach Zeugenaussagen seines Mitarbeiters N. ist D. beim Überdecken eines vollbeladenen Eisenbahnwaggons, als die ganze Ladung von Baumwollabfällen und Säcken mit einer Plandecke zugedeckt werden sollte, 1,20 m hoch vom Eisenbahnwaggon herabgestürzt. Sein Mitarbeiter N. bekundet, daß ihm nichts bekannt sei, daß D. damals eine Gehirnerschütterung sich zugezogen oder daß er erbrochen hätte, im Gegenteil hätte D. weiter mit ihm bei dem Stückgutausladen gearbeitet.

Frau D. gibt aber an, daß ihr Mann nachts Anfang Februar einmal sie geweckt hat und daß er Blut und Blutbrocken ausgespuckt hat; sie glaubte dieses Ereignis mit dem erstmaligen Unfall in Zusammenhang bringen zu dürfen. Sie behauptet, er habe nicht mehr sich richtig legen können, nur sitzend mit Kissen unterstützt hätte er ruhen können, den Kopf habe er nicht mehr richtig bewegen können oder nur schwer, sodaß er mit dem ganzen Oberkörper die Bewegungen mitmachen mußte.

Einen zweiten Unfall erlitt D. Mitte Februar 1929, etwa 14 Tage nach dem ersten Unfall, indem er auf einer vereisten Stelle am Güterbahnhof auf den Hinterkopf fiel. Auch hier führte das Ausrutschen auf dem Eis zu keiner momentanen Gehirnerschütterung, sodaß D. die Arbeit auch hier wieder fortsetzte. Bemerkenswerterweise sind die Unfälle überhaupt nicht bei ihrem Zustandekommen angezeigt worden, sondern sie wurden erst später zur Kenntnis der Berufsgenossenschaft gebracht, als D. gestorben war.

Am 18. 2. 1929 erkrankte D. — Der praktische Arzt Dr. B. wurde zu ihm gerufen; weder Mann noch Frau machten irgendwelche Angaben über die vorhergegangenen Unfälle, D. klagte über Kopfschmerzen, allgemeines Krankheitsgefühl und Fieber. Da damals in B., dem Wohnort des D., eine Grippeepidemie herrschte, so war Dr. B. wohl berechtigt, die Diagnose auf Grippe zu stellen. Am 21. 2. und 23. 2. 29 kam Dr. B. nochmals zu D., erachtete ihn am 23. 2. gebessert. Am 3. 3. 29 hatte D. nachweislich seine Arbeit wieder aufgenommen Er hat nun weiter gearbeitet, die Frau behauptet aber, daß die Kopfschmerzen nach wie vor bestanden, sogar noch stärker geworden seien, bis D. nun plötzlich am 23. 4. 29 aufs schwerste erkrankte. An diesem Tage wurde Dr. F. aus B. zu D. gerufen, er fand D. in schwerkrankem Zustand hochfiebernd mit den typischen Erscheinungen einer akuten Gehirnhautreizung auf und veranlaßte eine sofortige Überweisung in das Krankenhaus in B. — D. wurde in dasselbe bewußtlos eingeliefert mit starker motorischer Unruhe, Nackensteifigkeit, Fieber, beschleunigter krankhafter Atmung. Am 23. 4. 29 wurde eine Rückenmarkspunktion vorgenommen, diese ergab Eiter und im gefärbten Ausstrichpräparat spärliche nach der Gram'schen Methode sich blaufärbende Kokken (grampositiv!). Tags darauf am 24. 4. starb D. — Frau D. gibt an, daß ihr Mann schon seit 14 Tagen über Kopfschmerzen klagte und

über Schlaflosigkeit, daß er am 23. 4. dreimal erbrochen hatte (Gehirnreizung!) und dann bewußtlos geworden sei.

Nach dem Bescheid des Krankenhauses, der in den Unfallakten enthalten ist, ergab sich als Sektionsbefund, der von den Krankenhausärzten erhoben worden war, eine eitrige Gehirnhautentzündung, weder am Schädel noch an der Wirbelsäule, aber irgendwelche Zeichen einer äußeren Einwirkung. Der behandelnde Arzt Dr. B., der auch das Gutachten für die Berufsgenossenschaft zu erstatten hatte, schließt hieraus, daß infolge des Fehlens irgendwelcher Zeichen einer Gewebsverletzung ein ursächlicher Zusammenhang der angeblichen Unfälle mit der tödlichen eitrigen Hirnhautentzündung abgelehnt werden muß. — Überbleibsel der Unfälle seien nicht erwiesen, wenigstens offenbar trotz Suchens nicht festgestellt worden, also sei die akute eitrige Hirnhautentzündung — deren Ursache freilich vollkommen unklar blieb — keine Spätfolge jener Unfälle.

Im Sektionsbefund des Dr. liegt kein näherer Bescheid vor, wo eigentlich die eitrige Hirnhautentzündung lokalisiert war, ob sie dem Bild einer allgemeinen eitrigen Hirnhautentzündung entsprach, wie man es z. B. bei der gewöhnlichen Form der sogenannten epidemischen Genickstarre findet oder ob der Eiterungsprozeß, der ja schon ziemlich rasch auch auf die Rückenmarkshäute (Punktionsergebnis!) übergegangen ist, in abnormer Weise lokalisiert war. Soviel darf aber als sicher festgestellt erachtet werden, daß irgendein älterer in Vereiterung übergegangener Quetschungs- oder Erweichungsherd weder am Großhirn noch auch im Kleinhirn etc. der Ausgang der eitrigen Hirnhautentzündung gewesen ist. Ferner ist in dem Sektionsbericht des Krankenhauses in B. nichts davon erwähnt, daß eine Eröffnung der Nebenhöhlen des Gesichtsschädels wie auch des Hirnschädels vorgenommen wurde, zumal gerade entzündliche bezw. eitrige Erkrankungen dieser Nebenhöhlen — wie dies nicht gerade selten vorkommen dürfte — Ausgangspunkt für eine eitrige Hirnhautentzündung werden können. Es wäre wohl sehr wichtig gewesen daran zu denken, da D. an der damals in B. herrschenden Grippe erkrankt war und gerade die Grippeerreger mit Vorliebe solche Nebenhöhlen befallen. Es liegen in dem Sektionsbericht des Krankenhauses in B. keine sicheren Angaben vor, wo eigentlich der Ausgangspunkt der tödlichen Hirnhautentzündung gesessen hat.

Die Frau des Verstorbenen glaubte mit Bestimmtheit annehmen zu dürfen, daß der Tod ihres Mannes auf den anfangs Februar 1929 erlittenen Unfall zurückzuführen sei; denn sie gibt an, daß ihr Mann nach dem ersten Unfall seinen Kopf nicht mehr richtig habe bewegen können oder nur schwer, sodaß er mit dem ganzen Oberkörper die Bewegungen habe mitmachen müssen, und auch nachts nicht mehr richtig habe liegen können, nur sitzend mit Kissen unterstützt habe er ruhen können. Diese Angaben sind ja allerdings sehr bemerkenswert und sprechen eigentlich dafür, daß an der Verbin-

dung zwischen Kopf und Halswirbelsäule entweder in dem Knochen oder im Bandapparat oder in der Nackenmuskulatur irgendeine Veränderung durch den Fall eingetreten sein könnte. Ebenso interessant und wichtig sind die Angaben der Zeugen N., S. und E., die mit D. zusammenarbeiteten, daß D. seit dem ersten Unfall seinen Kopf nicht mehr richtig bewegen konnte. Es scheint anderseits aber sehr merkwürdig, daß keiner der beiden Unfälle bei ihrem Zustandekommen angezeigt und erst später von Frau D. zur Kenntnis der Berufsgenossenschaft gebracht wurde, als D. gestorben war. Um auf die Forderung der Frau des D. um Zubilligung einer Entschädigungssumme bezw. Rente eingehen zu können, sah sich die Berufsgenossenschaft veranlaßt, die Exhumierung der inzwischen bereits seit 11 Monaten bestatteten Leiche zu fordern, um durch eine zweite Sektion — die erste, welche von den Krankenhausärzten in B. durchgeführt worden war, war in Ermangelung sachdienlicher positiver Angaben nicht genügend — endgültig zu einem einwandfreien und sicheren Resultat zu kommen. Der Forderung der Berufsgenossenschaft wurde stattgegeben und die Leiche am 26. 3. 1930 exhumiert. Die durch Prof. Merkel, München, der mit der Durchführung der abermaligen Sektion von der Berufsgenossenschaft beauftragt worden war, angeforderten Leichenteile — es handelte sich um den Kopf und um die Halswirbelsäule mit erstem, zweitem, drittem, viertem, fünftem und sechstem Halswirbel — wurden an das gerichtlich-medizinische Institut der Universität München gesandt. Eine am 29. 3. 1930 dortselbst genauestens durchgeführte Untersuchung durch Prof. H. Merkel, die mehrere Wochen in Anspruch nahm, ergab folgenden Befund:

Schädel: Nähte tadellos erhalten. Schädeldach und Schädelbasis ließ nirgends eine Spur von äußerer Gewalteinwirkung erkennen, keinen älteren oder frischen Schädelbruch und insbesondere war auch gerade an der Schädelbasis nirgends ein größerer Sprung oder ein sogenannter Haarriß (fissur) festzustellen. Das innere Ohr war bei der Sektion gar nicht eröffnet worden, auch nicht die Stirnhöhle oder die Keilbeinhöhle. Am Schädel war also eine Spur von einer äußeren Gewalt nicht nachweisbar.

Halswirbelsäule: Erster, zweiter und dritter Halswirbel waren in vollständig normaler Weise untereinander durch die straffen seitlichen und hinteren Faserbänder und durch die derbfaserigen Zwischenbandscheiben miteinander verbunden. Ebenso ist auch die Verbindung der drei unteren Wirbel des vierten mit dem fünften und des fünften mit dem sechsten Halswirbel eine durchaus normale, feste, d. h. die genannten drei oberen Wirbel und die drei unteren Wirbel sind noch trotz der 11monatlichen Leichenfäulnis in der gewöhnlichen normalen Weise durch Bänder und Zwischenbandscheiben fest miteinander verbunden. Ganz anders ist nun das Verhalten zwischen dem dritten und vierten Halswirbel: Diese beiden Wirbel sind zwar noch hinten am sogenannten Dornfortsatz,

der nicht verletzt erscheint, miteinander verbunden und ebenso sind auch die beiderseitigen mit Knorpel überzogenen Gelenkverbindungen der Querfortsätze ganz normal und mit ihren Bändern verbunden. Dagegen ist die Zwischenbandscheibe zwischen drittem und viertem Halswirbel vollkommen zerstört; dieselbe ist vollkommen geschwunden, es ist keine Spur von derselben vorhanden, es findet sich zwischen dem Körper des dritten und dem Körper des vierten Halswirbels eine vollkommen klaffende Lücke. Diese Lücke rührt nicht, wie man annehmen möchte, allein von der Leichenfäulnis her; denn die allgemein gerichtliche-medizinische Erfahrung hat gezeigt und erwiesen, daß erst nach vier bis fünf Jahren im Grab annähernd die Verbindungen durch Fäulnis und Verwesung zerstört sind, während sie nach 1 Jahr wie hier noch fest vorhanden zu sein pflegen. Die Wirbelkörper, welche die klaffende Lücke begrenzen, zeigen zudem an der Unterfläche des dritten Halswirbels und an der Oberfläche des vierten Halswirbels schwerste krankhafte Veränderungen: Diese an die Zwischenbandscheibe angrenzenden beiden Flächen des dritten und vierten Halswirbelkörpers sind nämlich, wie es sonst normal der Fall ist, nicht glatt, sondern sie sind weitgehend verändert, indem der poröse Knochen der Wirbelkörpersubstanz freiliegt und unregelmäßig Buchten und Mulden sich vorfinden. Auch die Vorderflächen der beiden Wirbelkörper des dritten und vierten Halswirbels zeigen starke Unregelmäßigkeit, oberflächliche Ausnagung des Knochens, sodaß auch hier die schwammig poröse Knochensubstanz zu Tage tritt, was sich besonders an dem unteren d. h. dem vierten Wirbelkörper stark ausgesprochen zeigt.

Dieser schwere krankhafte Prozeß an der Halswirbelsäule blieb offensichtlich damals bei der Sektion im Krankenhaus in B. von den Ärzten unentdeckt.

Es ist eine erwiesene Tatsache, daß Stürze aus niederer Entfernung vom Erdboden auf den Hinterkopf Verletzungen des Schädels und auch der Halswirbelsäule nicht in gar seltenen Fällen bedingen. Bei Verletzungen des knöchernen Schädels handelt es sich in den meisten Fällen um eine Fraktur entweder des Schädeldaches oder der Schädelbasis. Bei den Verletzungen der Halswirbelsäule kann im schlimmsten Fall der sogenannte Genickbruch entstehen, wo durch eine gewaltsame Zusammenhangstrennung der beiden oberen Halswirbel der augenblickliche Tod durch Verletzung der lebenswichtigen Zentren im oberen Halsmark erfolgt. Ferner kann durch Zusammenstauchung der Wirbel ein Kompressionsbruch entstehen, der meist mehrere Wirbel betrifft und neben den Wirbelkörpern auch die Bogen schädigen kann. Häufig wird das Rückenmark verletzt, dadurch ist die Prognose bestimmt. Von den einzelnen Wirbeln können die Dorn-, Gelenk- und Querfortsätze und endlich der Wirbelkörper isoliert brechen. Häufig gehen Läsionen an den hinteren Wirbelteilen mit Verletzungen an den Körpern einher. Das

Resultat reiner Zusammenstauchung in der Vertikalachse ist die Kompressionsinfraktion bezw. Fraktur der Wirbelkörper, dasjenige der Beugung die Luxation (Kaufmann).

Der leichteste Grad von Kompression äußert sich in Fissuren, die sich vornehmlich in der vorderen Wirbelkörperhälfte lokalisieren, und in Bandscheibenlockerung bezw. Bandscheibensprengung. Wagner und Stolper berücksichtigen die Bandscheibenverletzung als Nebenverletzung bei Wirbelbrüchen.

Um eine solche Bandscheibenverletzung im Sinne einer Bandscheibenlockerung bezw. Bandscheibensprengung mit unvollkommenem Bruch der Halswirbelsäule dürfte es sich wahrscheinlich auch in unserem Falle gehandelt haben. Aus der Vorgeschichte hören wir, daß nach Angabe der Ehefrau eine deutliche Bewegungseinschränkung bei der Drehung des Kopfes bei D. bestand, hiermit wäre eine Funktionsbehinderung der Halswirbelsäule durch eine Verletzung anzunehmen. Es ist vielleicht wahrscheinlich, daß durch das erlittene Trauma die Zwischenbandscheibe von dem dritten und vierten Wirbelkörper sich loslöste und eventuell auch Teile der beiden genannten Wirbelkörper mit losrissen, wie das der chirurgischen und gerichtlich-medizinischen Erfahrung entspricht. Aus der nachträglichen Untersuchung der Halswirbelsäule durch Prof. H. Merkel geht dies deutlich hervor. Eine Schädel-Knochenverletzung im Anschluß an die beiden angeblichen Stürze auf den Hinterkopf konnte nicht nachgewiesen werden, auch hatte die erste Sektion im Krankenhaus in B. keinerlei Schädigung des Gehirns, keine Erweichungs- oder Einschmelzungsherde, die der Ausgangspunkt der später eingetretenen tödlichen Hirnhautentzündung gewesen wären, ergeben. Unsere Aufmerksamkeit kann und muß sich demnach nur auf die Halswirbelsäule als den Ausgangspunkt des tödlich verlaufenen Prozesses richten. Dabei will ich mich auf das nachträgliche Untersuchungsergebnis durch Prof. Merkel stützen, um die notwendigen Schlüsse und Folgerungen aus diesem Krankheitsbild ziehen zu können. Wir entnehmen daraus, daß die an die Zwischenbandscheibe grenzenden Flächen des dritten und vierten Halswirbelkörpers nicht glatt wie normal, sondern weitgehendst zerstört sind, daß ferner Buchten und Mulden an den genannten Flächen dieser beiden Wirbel sich vorfinden und zwar in so vorgeschrittenem Maße, daß der poröse Knochen freiliegt. Diese erheblichen Veränderungen lassen uns mit Sicherheit auf eine Infektion dieser Wirbel schließen, wie sie etwa dem Bild einer Osteomyelitis oder tuberkulösen Erkrankung des Knochens eigen ist. Eine inkomplete Fraktur der Wirbelkörper dürfte keine so schweren Zerstörungen am Knochen setzen. Dies bestätigt uns die chirurgische Erfahrung. Zum mindesten sind wir geneigt anzunehmen, daß nach einer einfachen Fraktur an den Wirbelkörpern Ausheilungsvorgänge mit Knochenneubildung eingetreten wären. Im vorliegenden Fall ist aber keine Spur davon zu sehen; der Einschmel-

zungsprozeß am Knochen und eine wahrscheinlich vollkommene Zerstörung der Zwischenbandscheibe beherrschen das Bild. Diese Feststellung zwingt mich zu der Annahme, daß sich an den Zerstörungsvorgang der Halswirbelsäule eine eitrige Infektion angeschlossen haben muß, die diesen Einschmelzungsprozeß am Knochen mit Zerstörung der Zwischenbandscheibe ersichtlich macht. Eine äußere Verletzung an der Halswirbelsäule konnte natürlich nicht nachgewiesen werden, woraus man schließen könnte, daß dorten die Eintrittspforte für die Eitererreger gewesen wäre.

Wir hören aus der Vorgeschichte, daß D. wahrscheinlich bei der damals in B. bestehenden Grippeepidemie auch an derselben erkrankt war. Daraus können wir vielleicht vermuten, daß die damals bestandene Grippeerkrankung bei D. die eigentlich auslösende Ursache für das Fortschreiten des Krankheitsprozesses gewesen ist. Ich glaube wohl mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit annehmen zu können, daß die durch den Unfall geschädigten Wirbel mit dem Bluterguß in und um die Zwischenbandscheibe als ein sog. „Locus minoris resistentiae" Ansiedlungsort für die Infektions- bezw. Eitererreger wurden; solche wurden ja auch in dem abgenommenen Rückenmarkspunktat im Krankenhaus in B. am 23. 4. 1929 nachgewiesen. Leider ist der bakterielle Befund bei der Sektion nicht genügend zu verwerten, da Züchtungsversuche nicht gemacht wurden. Es ist wohl anzunehmen, daß diese Eitererreger allmählich zum Einschmelzungsprozeß an den Wirbelkörpern und der Zwischenbandscheibe geführt haben, daß dann der sich immer weiter ausbreitende Eiterungsprozeß auch auf den Wirbelkanal übergegriffen hat und die harte Rückenmarkshaut in gleicher Weise dem Einschmelzungsprozeß unterlegen und schließlich damit die Infektion auf das Rückenmark übergegangen ist. So ist es ohne weiteres verständlich, wenn dann zum Schluß das klinische Bild einer eitrigen Rückenmarks- und Hirnhautentzündung sich ergeben hat, das den Tod des genannten D. bedingt hatte.

In der Vorgeschichte werden durch die Angaben der Ehefrau und der Mitarbeiter des D. die beiden im Februar 1929 erlittenen Unfälle des genannten D. festgestellt. An ihrer Glaubwürdigkeit ist nicht zu zweifeln. Hauptsächlich aber wird durch die von Prof. Merkel, München, genauestens durchgeführte zweite Sektion des Kopfes und der Halswirbelsäule des D. die Annahme bestätigt, daß der Spättod des D. mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit die Folge der Unfälle ist.

Der von der Ehefrau des D. an die Berufsgenossenschaft erhobene Rentenanspruch dürfte also zu Recht bestehen.

Im Zusammenhang mit unserem eben abgehandelten Fall möchte ich auf die von H. Baumecker angeführte Abhandlung über „Traumatische Schädigungen der Halswirbelsäule und ihre Spätergebnisse" in der Münchener medizinischen Wochenschrift Nr. 4 vom 24. 1. 1935 hinweisen. B. schreibt über Untersuchungsfälle an

der Greifswalder Klinik bei Halswirbelverletzungen bei Leuten mit ausgesprochen landwirtschaftlicher Tätigkeit (Sturz vom beladenen Heuwagen, vom Kornboden und dgl.). B. stellt fest, daß die rechtzeitig behandelte und komplikationslose Verrenkung, sowohl Drehungs- wie Beugungsluxation, eine durchaus günstige Prognose hat. Auch berichtet er über Fälle von speziell veralteten, entweder überhaupt nicht oder nur ungenügend behandelten Luxationen und zeigt an einigen Beobachtungen, daß unter Umständen bei solchen vorzügliche funktionelle Ergebnisse erzielt werden können. — Daß selbstverständlich auch die Folgen solcher unbehandelter Halswirbelverletzungen auch andere sein können, beweist ja unser Fall D.

Fall VI.

In einem weiteren Fall meiner kritischen Abhandlung über „Unfalltod oder Tod aus natürlicher Ursache" handelt es sich um folgenden Tatbestand:

Am 26. 10. 1934 um 15 Uhr 28 nachmittags fuhr der 69 Jahre alte Rentner E. aus M., ehem. Maschinenmeister, mit seinem Fahrrad die .....straße stadteinwärts. An der Lenkstange hatte er quer einen Sack Leseholz und Tannenzapfen, sowie eine ca. 50 cm lange und 4 cm starke Fichtenstange, etwas Reißig und eine Holzhacke verwahrt. Dadurch war E. in seiner Bewegungsfreiheit offenbar erheblich beeinträchtigt. Als er sich der Straßenkreuzung T.....straße — G.....straße näherte, fuhr der verheiratete 35jährige Fahrschüler S. unter Aufsicht des ledigen 37 Jahre alten Straßenbahnoberfahrers G. einen Straßenbahnmotorwagen durch die T.....straße, in Richtung K.....straße. Beim Herannahen an fraglicher Kreuzung gab der Motorfahrschüler S fortwährend Glockenzeichen und schaltete den Motor aus. E. bog in die T.....straße nach rechts ein und fuhr dort einige Meter weiter. Plötzlich bog E. aber, ohne ein Zeichen zu geben, unvermutet nach links ein. Dabei stieß er mit seinem Fahrrad an die rechte Stirnseite des Strb.-Motorwagens. E. wurde zur Seite geschleudert und erlitt dadurch einen Schädelbruch, eine Gehirnerschütterung, eine Kieferverletzung und einen rechten Schulterbruch. E. wurde vom städtischen Rettungsdienst in bewußtlosem Zustand in die chirurgische Universitätsklinik eingeliefert, wo er ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben am nächsten Tag, 27. 10. 1934, verschied.

Klinische Todesursache: Atemlähmung, Herzschwäche.

Der Augenzeuge F. gab an, daß er zur Zeit des Unfallereignisses auf der gegenüberliegenden Straßenseite an der T.....straße stand. Dabei habe er gesehen, wie der Radfahrer hin und her schwankend von der G.....straße in die T.....straße nach rechts einbog. In der T.....straße bog er plötzlich wieder nach links ab und fuhr, wie wir eben hörten, dem inzwischen herankommenden Straßenbahnmotorwagen an die Stirnseite. Ferner hatte er den Eindruck, als wenn der Radfahrer etwas angetrunken gewesen

wäre, da dieser sinnlos hin und her lenkte. Die Schuld an dem Zusammenstoß treffe nur den Radfahrer, da dieser ohne ein Zeichen zu geben nach links einbog. Dasselbe bestätigt der zweite Augenzeuge G. —

Die Leiche wurde am 29. 10. 1934 im gerichtlich-medizinischen Institut auf Anordnung der Staatsanwaltschaft seziert. (G. S. Nr. 383/34 — Priv.-Doz. Dr. Jungmichel, Dr. Niedenthal).

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

A. Äußere Besichtigung:

1. Anerkannte Leiche eines 1,70 m großen 69 Jahre alten Mannes in dürftigem Ernährungs- und Kräftezustand.
3. Der linke Unterschenkel ist anderthalb handbreit unterhalb des Kniegelenkes schräg gebrochen und zwar das Schienbein und das Wadenbein.
11. Beide Nasenöffnungen sind mit Blut beschmiert. Das knöcherne Nasengerüst ist intakt.
12. Um beide Augen, welche geschlossen sind, finden sich brillenförmig, besonders rechts rötlich-bläuliche Hautverfärbungen.
16. Das linke Ohr ist blaurot verdickt und zeigt verschiedene Oberhauteinrisse.
17. In der Höhe des recht enStirnbeines außen findet sich eine ungefähr kleine handtellergroße braune Hauteintrocknung.
18. In beiden Gehörgängen findet sich angetrocknetes Blut.

B. Innere Besichtigung:

a) Brusthöhle:

22. Im Herzbeutel finden sich ungefähr ein Eßlöffel bernsteinfarbige Flüssigkeit.
24. Die Herzmaße vor der Herausnahme des Herzens sind 12 : 10 : 8. Das Herz ist schlaff. Auf der Vorderseite der rechten Kammer findet sich ein markstückgroßer Sehnenfleck. Beide Herzkammern sind erweitert. Die zwei- und dreizipflige Klappe ist bequem für zwei Querfinger durchgängig. Das eirunde Loch erscheint zunächst geschlossen, mit einer Sonde kommt man aber doch durch die Vorhofscheidewand seitlich bequem in Richtung nach der zweizipfligen Klappe. Die Kranzgefäße des Herzens zeigen gelbliche Einlagerungen, die zum Teil verhältnismäßig hart sind und die Lichtung verengen. In der Brustschlagader befinden sich verschiedene starre kraterförmige Vertiefungen von unterschiedlicher Größe, auf deren Grund sich bräunlich-rötliche Massen befinden. Der Herzmuskel ist gelblich-bräunlich mit vereinzelten Schwielen.
25. Die Lungenspitzen sind beiderseits etwas narbig eingezogen. Auf dem Querschnitt zeigt die linke Lunge eine dunkelrötliche

Farbe, ist saftreich schaumig, blutig durchtränkt. Die Lungenröhrenäste zeigen keinerlei Inhalt ebenso die Gefäße: Der Befund der rechten Lunge ist entsprechend. Bei mikroskopischer Untersuchung eines Scherenschnittes des linken Unterlappens zeigen sich massenhafte Fetteinschwemmungen.

26. Die 4. Rippe rechts zwei Querfinger neben der Wirbelsäule ist gebrochen. Ebenso ist die 6., 7. und 8. Rippe von der Brustwarzenlinie schräg nach hinten gebrochen.

b) Bauchhöhle:

29. Am oberen Aufhängeband der Leber an deren Ansatzstelle am Zwerchfell findet sich eine Durchblutung der Umgebung. Am rechten Leberrand außerhalb der Gallenblase Verwachsungen mit den Darmschlingen.

30. Die Leber ist verhältnismäßig klein und blaß. Auf dem Querschnitt ist das Lebergewebe gelblich grau und nebelfarbig. Das Messer beschlägt sich etwas. Die Gallenblase ist prallgefüllt und enthält eine dunkelbraune fadenziehende Galle.

31. Die Bauchschlagader ist verhärtet, zeigt gelbliche beetartige Einlagerungen und geschwürig zerfallene Stellen. Die Fettkapsel der rechten wie linken Niere ist gut ausgebildet, die Nierenkapsel gut abziehbar. Die Oberflächenrinde beider Nieren ist verschmälert. Die Nierenzeichnung ist gut sichtbar. Im Nierenbecken beiderseits ziemlich Fetteinwachsung. Die Rinde der linken und rechten Nebenniere zeigt reichlich Fett, fein gekörnt, Mark graubraun, etwas zerfallen, schmal.

34. Im Magen findet sich eine schwärzliche Flüssigkeit, die nicht nach Alkohol riecht. Die Lymphapparate des Darmes nicht vergrößert. Lendenwirbelsäule, Kreuz- und Steißbein, sowie knöchernes Becken unversehrt.

c) Kopfhöhle:

35. Die Kopfschwarte ist blaß. An den unter Nr. 17 beschriebenen Stellen ist sie blutig sulzig durchtränkt. Der linke und rechte Schläfenmuskel ist ebenfalls blutig durchtränkt.

38. Im Bereich der gesamten linken inneren Kapsel findet sich auf dem Horizontalschnitt ein hühnereigroßer Blutungsherd. In der Umgebung dieses Blutungsherdes gegen die graue Gehirnsubstanz zu befinden sich verschiedene stecknadelkopfgroße Blutungen. In beiden seitlichen Gehirnkammern findet sich durchgebrochenes dunkelrotes Blut. Das gesamte Gehirn ist durch die Blutung sehr stark vergrößert und nach rechts gedrängt. An der Grenze des Stirn- und Schläfenbeins rechts verläuft ein hackenförmig zum Schläfenbein gebogener Schädelsprung, welcher sich nach unten zu fortsetzt. Am unteren seitlichen Schläfenpol rechts finden sich verschiedene

Blutpunkte und oberflächliche Gehirnzertrümmerungen. In der 4. Kammer findet sich gleichfalls Blut.

39. In der rechten vorderen Schädelgrube im Bereich des hier verlaufenen Schädelbruches findet sich wenig locker geronnenes Blut. In der linken hinteren Schädelgrube findet sich etwas flüssiges und locker geronnenes Blut. Die Blutleiter der Schädelbasis enthalten flüssiges Blut.

41. Die Gefäße der Schädelbasis sind starrwandig, klaffend.

42. Der Schädelbruch verläuft vom Türkensattel rechts vorne zum Siebbein und nachher beinahe rechtwinkelig abbiegend über das rechte Augenhöhlendach bis zum Stirnbein und von hier nach unten in das rechte Schläfenbein.

43. Trommelfelle und Mittelohren o. B.

T o d e s u r s a c h e : Blutung im linken Marklager in Verbindung mit Versagen des Herzens und Fettembolie.

Die Untersuchung auf Alkohol im Blut und Urin ergab 0%. —

Aus der Vorgeschichte geht nach der sehr wichtigen Angabe des Augenzeugen F. hervor, daß E. sein Fahrrad unsicher lenkte, sodaß dadurch in ihm der Eindruck eines Betrunkenen erweckt wurde. Wohl kann zugegeben werden, daß bei einer mehr oder weniger schweren Belastung des Fahrrades, wie dies hier der Fall war (Sackholz etc.), die Bewegungsfreiheit eingeschränkt und ein Hin- und Herschwanken des Rades dadurch vielleicht verursacht sein könnte, anderseits war aber das Benehmen des E. ein so auffälliges, — wie uns der Augenzeuge F. berichtet — sodaß F. ganz ohne weiteres auf den Gedanken kam, E. sei betrunken. Aus dem Sektionsergebnis und der chemischen Untersuchung geht aber hervor, daß Alkohol weder im Blut noch im Urin gefunden wurde.

Das höchst auffallende Benehmen des E. kurz vor dem Zusammenstoß mit dem Straßenbahnmotorwagen findet seine Erklärung in der Benommenheit, die als das Vorstadium oder als Beginn des apoplektischen Insultes zu deuten ist. Das plötzliche Linksabbiegen in der T.....straße ohne jedwedes Zeichengeben dürfte, wie ich annehme, in dieser Benommenheit und Bewußtseinstrübung geschehen sein, wobei in dem nächsten Augenblick der apoplektische Insult ausgelöst wurde, der höchst wahrscheinlich zeitlich mit dem Unfallereignis zusammenfiel. Eine durch den Unfall nun wiederum verursachte schwere Verletzung der Rippen, der unteren Extremitäten und des Schädels hatte eine massenhafte Fetteinschwemmung in die Lungenkapillaren zur Folge, wodurch der Gasstoffwechsel in weitgehendstem Maße eingeschränkt wurde und nach Stunden bei dieser gestörten Atmungsfunktion durch Herzlähmung der Tod eintrat. —

Eine Hirnblutung bei einem 69 Jahre alten Mann dürfte kein seltenes Ereignis sein, zumal der Sektionsbefund ergeben hat, daß die Gehirngefäße weitgehend atherosklerotisch verändert waren.

Spontan oder aber durch irgend ein auslösendes Moment sei es physisch durch vermehrte Körperanstrengung oder psychisch durch Erregungszustände der verschiedensten Art, kann es zur cerebralen Blutdrucksteigerung und dadurch leicht zu einer Ruptur der krankhaft veränderten Gefäße, wie dies häufig bei den dünnkalibrigen Hirngefäßen der Fall ist, kommen. Eine solche Blutung in das Marklager des Gehirns führt zu sofortiger Bewußtseinsausschaltung.

Die Sektion ergab also bei E. einen hühnereigroßen Blutungsherd in der linken inneren Kapsel des Gehirns, so groß, daß sogar die Hirnmasse stark nach rechts verdrängt wurde.

Die auslösende Ursache des Unfallereignisses bildete ohne Zweifel der Hirnschlag. Ursächlich mit bedeutungsvoll für den erfolgten Herztod war vermutlich neben der Blutung im Gehirn und dem Durchbruch derselben in die seitlichen Gehirnkammern die an den Unfall sich anschließende erhebliche Fettembolie in den Lungenkapillaren, welche am Ende den Herztod bedingte.

Ähnlich gelagert wie Fall VI ist folgender **Fall VII:**

Lt. polizeilichen Erhebungen wurde der 66jährige Kaufmann W. beim Überqueren der Fahrbahn vor dem Bahnhof in M. in der Nähe des Kaufhauses T. gegen ½12 Uhr mittags am 20. 4. 1934 von einem unbekannten Motorradfahrer angefahren und zu Boden geworfen. W. stand darauf auf, begab sich nach Hause, fühlte sich nicht recht wohl und klagte über Benommenheit. Am Unfallstage nachmittags 2 Uhr traf der von den Angehörigen herbeigeholte prakt. Arzt D. G. in der Wohnung des W. ein und fand denselben vollständig bewußtlos, sprachgelähmt und die ganze rechte Seite muskelgelähmt. Der Arzt veranlaßte daraufhin die Überführung des Kranken in die chirurgische Klinik in M., wo W., ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben, am darauffolgenden Tage (21. 4. 1934) verstarb.

Die Leiche wurde auf Veranlassung der Staatsanwaltschaft am 23. 4. 1934 im gerichtlich-medizinischen Institut seziert (G. S .123/34 — Prof. Merkel, Dr. Niedenthal). Hierbei wurde folgende Leichendiagnose festgestellt: Präseniler Habitus. Kleine Abschürfung am linken Unterschenkel, flächenhafte Blutunterlaufung in der Tiefe der rechten Rückenmuskulatur zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule, ausgehend von Infraktionen einzelner Rippen (3., 5., 8. Rippe) in der rechten senkrechten Scapularlinie. Ausgiebige Intercostalblutungen im subpleuralen Gewebe der rechten hinteren Brustkorbwand. Ziemlich weiches Schädeldach. Keine Spuren äußerer Gewalteinwirkung. Faustgroßer Blutungsherd in den linken Stammganglien, teils zerronnen, teils frisch mit Durchbruch in die linke Seitenkammer und Fortleitung in die übrigen Gehirnkammern. Oedem und miliare Blutungen in der Umgebung der Apoplexie. Starke Verdrängung der rechten Hirnhälfte durch die enorm vergrößerte lk. Hälfte. Keine älteren Blutungen oder Erweichungs-

herde, mäßige Arteriosklerose der großen und der mittleren Basisarterien. Kein Schädelbruch. Hochgradige Anthrakosis der Lungen, besonders der Pleura. Hyperaemie und Oedem der Lungen, mikroskopisch fast keine Fettembolie. Starke Lipomatose des Herzens, Hypertrophie und Dilatation beider Herzhälften. Keine Herzmuskelschwielen. Fleckig-bräunlich-gelbliche Pigmentierung des Epicards und der Innenfläche des Pericards. Foramen ovale vollkommen verschlossen. Erhebliche Coronarsklerose ohne wesentliche Verengerung. Senile Veränderungen der linksseitigen Herzklappen. Diffuse Erweiterung der Brust- und Bauchschlagader infolge von Atherosklerose. Alte Milzverwachsung, pigmentierte atrophische Fettleber, ziemlich starke Lipoidablagerungen in den Nebennieren. Feingranulierte Altersschrumpfniere mäßigen Grades mit kleinen arteriosklerotischen Rindennarben. Enorme Blasenfüllung (Bewußtlosigkeit!). Hämorrhagische Cystitis. Dehnungsblutungen des Peritonealüberzuges der Blase. Normaler Befund des Magen-Darmkanals. Zweimannsfaustgroße Hydrozele der rechten Seite mit beginnender Druckatrophie des Hodens.

Todesursache: Gehirnlähmung infolge von zentraler Apoplexie.

Die Lösung der Frage nach dem Kausalzusammenhang zwischen Unfall und Tod des W. darf wohl, wie ich anzunehmen glaube, in der pathologischen Leibesbeschaffenheit gesehen werden. Der Sektionsbefund gibt uns einen wichtigen Hinweis auf die krankhafte Beschaffenheit des Organismus. Die Tatsache, daß keine äußeren Verletzungen am Schädel noch ein Schädelbruch nachzuweisen waren, spricht doch wohl dafür, daß der Unfall geringfügig sein mußte und daher von einer hiervon abzuleitenden Todesursache nicht die Rede sein kann. Auch das Gehirn weist keine Anhaltspunkte irgendwelcher Gewalteinwirkung auf den Kopf des W. auf. Die durch den Sturz des W. auf den Boden bedingten Infraktionen der 3., 5. und 8. Rippe in der rechten Scapularlinie mit der flächenhaften Blutunterlaufung in der Tiefe der rechten Rückenmuskulatur und an der Pleura costalis dextra ergaben das mikroskopische Bild einer nur ganz unbedeutenden Fettembolie in den Lungen, die für die Beurteilung des Falles unwesentlich ist. Die Möglichkeit einer Annahme, daß durch die Infraktion der Rippen mit der Veränderung in der Rückenmuskulatur und der Pleura costalis eine wesentliche Einschränkung der Atmung bezw. eine damit verbundene Funktionsbehinderung des Herzens gegeben war, liegt wohl sehr entfernt. Für die Beurteilung unseres Falles scheint mir sehr wichtig, daß W. sogleich nach dem Unfall aufstehen konnte und selbst nach der ½ Stunde vom Unfallsort entfernt gelegenen Wohnung ging. Dies spricht dafür, daß der Unfall nicht sehr schlimm gewesen sein konnte. Hätte W. vor dem Unfall oder wie man vielleicht geneigt wäre anzunehmen, durch den Unfall eine Gehirnblutung bekommen, so wäre es ihm auf keinen Fall mehr möglich gewesen, selbst

nach Hause zu gehen. Es scheint mir sehr sicher, daß die mit dem Unfall verbundene seelische Erregung erhöhte Blutdrucksteigerung hervorrief und diese einige Stunden später die Ghirnblutung in die lk. Stammganglien bedingte. Gerade Hypertoniker, wie auch W. als solcher zu bezeichnen sein dürfte — die Sektion stellte nämlich eine Altersschrumpfniere, diffuse Arteriosklerose, Hypertrophie und Dilatation beider Herzhälften fest — zeigen erhöhte Blutdrucksneigung und es ist daher ohne weiteres verständlich, wenn wie bei W. durch eine geringfügige Ursache eine Apoplexie zustandekommt. Daß die Gehirnblutung zeitlich mit dem Unfall nicht zusammenfiel, was doch daraus hervorgeht, daß W. nach dem Unfall sofort nach Hause gehen konnte, und diese erst später zu Hause sich einstellte, läßt uns an die von Bollinger beschriebene sog. „traumatische Spätapoplexie" denken. Hierbei handelt es sich zunächst um einen durch das Trauma hervorgerufenen kleinen Einriß in die Gefäßwand, der sich dann erst allmählich erweitert und im Laufe der nächsten Stunden zur Gehirnblutung mit den in Erscheinung tretenden klinischen Symptomen der Bewußtseinsausschaltung, Sprach- und Halbseitenlähmung führt. Es scheint mir sehr unwahrscheinlich, daß es sich bei W. um diese traumatische Spätapoplexie gehandelt hat; denn wäre tatsächlich unmittelbar durch den Unfall eine, wenn auch nur ganz unbedeutende Gehirnblutung eingetreten, so hätte doch wohl W. nach der ½ Stunde entfernt gelegenen Wohnung allein nicht gehen können. Also scheint es sich hier um eine durch die vorausgegangene psychische Erregung eingetretene Spontanblutung im Gehirn zu handeln. Der Tod des W. erfolgte schließlich am darauffolgenden Tage infolge Durchbruchs teils geronnenen, teils frischen Blutes in die linke Gehirnseitenkammer und seiner Fortleitung in die übrigen Kammern.

Das pathologische Zustandsbild des Organismus bildete also hier wiederum wie auch in anderen aufgeführten Fällen die eigentliche Todesursache, während der Unfall eine nur unwesentliche Rolle spielte.

Die pathologische Beschaffenheit innerer Organe ist bei Unfällen mit plötzlichem oder bald folgendem Tod immer ein sehr wesentliches Moment bei einer kritischen Beurteilung der Frage nach dem Zusammenhang zwischen Unfall und Tod. Dies können wir aus den oben behandelten Fällen bestätigt finden. Meist handelt es sich um Personen, deren innere Erkrankung bis zum Tode keine wesentlichen Erscheinungen zeigte.

Es waren die akuten und chronischen Krankheiten des Herzens und der Gefäße zu würdigen, die das Leben plötzlich zum Erlöschen bringen können, ohne daß sie wesentlich in Erscheinung getreten zu sein brauchen. Ich erinnere nur an das Krankheitsbild der Angina pectoris und ihre Ursachen, das in ganz schwer ausgeprägten Fällen zum plötzlichen Tod führen kann (s. Fall 1), dann an die fortgeschrittenen syphilitischen Herz- und Gefäßerkrankun-

gen (Aortitis luica), die gleichfalls Ursache eines plötzlichen Todes werden können (s. Fall 2 u. 4). Weiterhin bildete eine momentane Schreckwirkung die Ursache, ein minderwertiges Herz zum Stillstand zu bringen (s. Fall 3). Endlich sind es schwerste atherosklerotische Veränderungen an den zartwandigen Gehirngefäßen, die aus irgendeinem Anlaß einen plötzlichen apoplektischen Insult auslösen, der dann ein weiteres Unfallgeschehen und den Tod verständlich macht (s. Fall 6 u. 7!). —

Zusammenfassend können wir also aus den kritisch behandelten Fällen entnehmen, wie wichtig bei Todesfällen, die mit einem Unfallsereignis zusammenhängen sollen, eine sorgfältig durchgeführte Sektion und klare und streng objektive Begutachtung des jeweiligen Sachverhalts durch den gutachtlich tätigen Arzt im Hinblick auf die strafrechtlichen und zivilrechtlichen Folgen ist.

Um aber eine kritische Beurteilung dieser Fragen in jedem einzelnen Fall zu ermöglichen, ist eine obligatorisch durchzuführende Sektion ständig in solchen zweifelhaften Todesfällen eine dringende Notwendigkeit, die nicht etwa ins Belieben der Hinterbliebenen gestellt sein sollte, welche unter Umständen nur einseitig interessiert sind, sondern die im Interesse der Allgemeinheit und ihrer wirtschaftlichen Belastung gesetzlich vorgeschrieben werden müßte und von sachverständiger Seite durch den Gerichtsarzt oder den pathologischen Anatomen unter sorgfältigster Beobachtung und Untersuchung aller Einzelheiten ausgeführt werden muß (s. Fall V).

Diese Leichenöffnungen müßten im Sinne der gesetzlich zu fordernden sog. Verwaltungssektionen durch Vermittlung des jeweils zuständigen Gesundheitsamtes anzuordnen und durchzuführen sein.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. H. Merkel für Überlassung des Themas, Durchsicht meiner Arbeit, sowie Übernahme des Referates bestens zu danken und auch Herrn Privatdozenten der gerichtlichen Medizin Dr. Jungmichel danke ich herzlich für manche Anregungen und Hinweise bei Abfassung der Arbeit.

QUELLENNACHWEIS

Aschoff: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. I. 1928.

Baumecker, H.: Traumatische Schädigungen der Halswirbelsäule und ihre Spätergebnisse. Münch. med. Wochenschr. Nr. 4, 1935.

Becker, K.: Über die Bedeutung der pathologischen Leibesbeschaffenheit für den Kausalzusammenhang zwischen Trauma und Tod im Hinblick auf die Schuldfrage. Inaug.-Dissertation München 1930.

Berg: Plötzlicher Tod durch Aortenlues. Münch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 25, S. 1073. zit. n. Woll.

Bofinger, K.: Kritisch-Statistisches über plötzliche Todesfälle aus natürlicher Ursache. Inaug.-Diss. München 1933.

Bollinger: Über traumatische Spätapoplexien. Int. Beitrag zur wissenschftl. Festschrift f. Virchow, 1891.

Dürck, H.: Über pathologisch-anatomische Grundlagen plötzlicher Todesfälle. Münch. med. Wochenschr. Jg. 1931, Nr. 15, S. 652.

Ehrenroth, E.: Über plötzl. Tod durch Herzlähmung. Berlin 1904, A. Hirschwald, zit. n. Vierteljahresschr. f. ger. Med. Bd. 28, 1904, S. 175.

Ellerhorst: Tod nach Unfall oder Ableben aus natülicher Ursache. Inaug.-Diss. München 1932.

Franck, E.: Herzmuskelerkrankung und Tod nicht Unfallfolge. Ärztl. Sachverst. Zeitg. Jg. 31, Nr. 22, S. 297, 1925.

Frauendorfer, O.: Unfall od. plötzl. Tod aus natürlicher Ursache. Wiener Beiträge z. ger. Med. Bd. 7, S. 144, 1928.

Gruber, G. B.: Zum Kapitel des plötzl. eingetretenen Todes ohne ersichtlichen Grund. Ärztl. Sachverst. Zeitg. Nr. 20, S. 212, 1919.

Haberda, A.: Der plötzl. Tod und seine Ursachen. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 37, Nr. 17, S. 407, 1924, zit. nach Zeitschr. f. d. ges. ger. Med. 4, 1924, S. 204.

— Behördliche Obduktion in Dittrichs Handbuch d. ärztl. Sachverständigentätigkeit, Bd. II, 1913.

Hering, E. H.: Der Sekundenherztod. Berlin 1917. Münch. med. Wochenschr. S. 517, 1920. — Deutsche med. Wochensch. Nr. 22, S. 630, 1921.

Herrich, K. u. Popp: Der plötzl. Tod aus inneren Ursachen. Regensburg 1848.

Hirsch, C. u. Spalteholz: Coronararterien und Herzmuskel. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 20, S. 790, 1907.

Hochhans: Zur Diagnose des plötzl. Verschlusses der Kranzarterien des Herzens. Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. 45, S. 2065.

Hofmann-Haberda: Lehrbuch der gerichtl. Medizin 11. Aufl. 1927.

Jaffe, R.: Über plötzliche Todesfälle und ihre Pathogenese. Deutsche med. Wochenschr. 1928, Nr. 48, S. 2010.

Jamin, F. u. Merkel, H.: Die Coronararterien des menschl. Herzens unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Jena 1907.

Kaufmann: Handbuch der Unfallmedizin. Stuttgart 1919.

Key-Aberg: Endarteriitis chronica deformans als Ursache plötzlichen Todes. Vierteljahresschr. f. ger. Medizin u. öffentl. Sanitätswesen, XLVIII. Bd.

Kolisko: Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache. Handbuch der ärztl. Sachverständigentätigkeit v. P. Dittrich. Bd. 2, 2. Teil, S. 1223, 1913.

Koopmann, H.: Über den plötzl. Tod aus natürlichen Ursachen. Zeitschr. f. d. ges. ger. Med. 1926, Bd. 8, S. 91.

Langer, E.: Über die Häufigkeit der luetischen Organveränderungen, insbes. der Aortitis luetica Münch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 43, S. 1782.

Leschke, E.: Lues des Herzens und der Gefäße. Ztschr. f. Kreislaufforschung 1929. 21, 4, S. 661. zit. n. Woll.
Lochte: Beobachtungen über den plötzl. Tod aus inneren Ursachen. Vierteljahresschr. f. ger. Med. Bd. 27, S. 1, 1904.
— Über Todesfälle mit geringem oder negativem Obduktionsbefund. Vierteljahresschr. f. ger. Med. Bd. 39, S. 327, 1910.
Neuburger: Der Zusammenhang der Sklerose der Kranzarterien des Herzens mit der Erkrankung seiner Muskulatur. Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 24, S. 388.
Oberndorfer: Die syphilitische Aortenerkrankung. Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 505, zit. n. Woll.
Reuter, F.: Über den plötzl. Tod aus innerer Ursache. Wien. klin. Wochschr. Jg. 39, Nr. 38, S. 1086, 1926.
— Unfall durch Sturz von der Leiter od. natürl. Tod? Deutsche Zeitschr. f. d. ges. ger. Med. 1925, Bd. 5, S. 58.
v. Romberg: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße, Stuttgart 1921.
Schlomka: Die Bedeutung der Commotio cordis und ihre Folgen f. d. ärztl. Sachverständigen. Ärztl. Sachverst. Ztg. Nr. 7/8, Jg. 1934, S. 87.
Schneider, W. H.: Ursachen des plötzl. Todes. Zeitschr. f. d. ges. ger. Med. 2. 1923, S. 298.
Schridde: Die anatomischen Grundlagen des Kranzgefäßverschlusses. Cbl. f. allg. Pathologie und path. Anatomie 34, 1923, S. 532.
Strassmann, G.: Lehrbuch f. ger. Med. Stuttgart 1931.
— Plötzl. Tod aus natürl. Ursache oder Tod infolge Betriebsunfalles? Beiträge z. ger. Med. Bd. 9, S. 120, 1929.
Weyrich: Statistische Untersuchungen über den plötzl. Tod aus nat. Ursache. Wien. Beiträge z. ger. Med. Bd. 12, S. 146, 1932.
Ziemke: Über die Notwendigkeit einer besonderen Vorbildung der Ärzte f. d. Aufgaben der sozialen Versicherung. Berlin klin. Wochenschr. 1911, S. 1902.

LEBENSLAUF

Ich bin am 18. Juni 1908 als viertes Kind des Volksschullehrers Anton Schmid und dessen Ehefrau Babette Schmid, geborenen Hackel, in Enzersdorf in der Bayerischen Ostmark geboren. In meiner neuen Heimat in Pörndorf (Niederbayern) besuchte ich vier Klassen Volksschule und trat dann nach Ablegung einer schriftlichen und mündlichen Aufnahmeprüfung im Jahre 1919 in das Klosterseminar in Schweikeberg a. Donau ein. Nach Beendigung der 5. Lateinklasse kam ich an das humanistische Gymnasium in Straubing a. Donau, welches ich im Jahre 1928 mit dem Reifezeugnis verließ.

Hierauf war ich zwei Jahre an der Bayerischen Hypotheken- und Wechselbank in Straubing tätig. Mein langjähriger Wunsch Arzt zu werden, veranlaßte mich im Wintersemester 1930/31 an der Universität in München das Medizinstudium zu beginnen. Die weiteren vier vorklinischen Semester verbrachte ich an der Universität in Erlangen, wo ich die ärztliche Vorprüfung ablegte. Ich blieb noch ein klinisches Semester in Erlangen und ging dann wieder an die Universität München, wo ich nach Beendigung des elften Studiensemesters im Sommerhalbjahr 1936 die medizinische Staatsprüfung und zu Beginn des darauffolgenden Wintersemesters das Doktorexamen ablegte. Mein praktisches Jahr verbrachte ich an der II. medizinischen (Prof. Schittenhelm) und an der chirurgischen Universitätsklinik (Prof. Magnus) in München.